UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1961

N° 885

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Bernard BRUSCHERA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Septembre 1934, à PARIS 9e

Présentée et soutenue publiquement le

Dans l'étude des lésions du neurone moteur périphérique, un procédé de diagnostic trop méconnu :

L'ELECTRO - DIAGNOSTIC (de stimulation)

Président : Monsieur MERLE D'AUBIGNÉ (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS (VIe)
1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1961 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bernard BRUSCHERA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Septembre 1934

à Paris 9è

-:-

Présentée et soutenue publiquement

le

-:-

Dans l'étude des lésions du neurone moteur périphérique, un procédé de diagnostic trop méconnu : l' ELECTRO - DIAGNOSTIC (de stimulation)

-:-

Président : Monsieur MERLE d' AUBIGNÉ (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROLL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L)

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales { Beaujon	SICARD (A)
{ Cochin	QUENU (J)
{ Hôtel-Dieu	PATEL
{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
{ Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)

Obstétrique	MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.) pr.s.ch. CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L.) DUBOST (CH) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) PLAS (F) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CASTAIGNE (P) m.conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (G) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C)

Pathologie médicale	NICK (J) PEQUIGNOT (H) m.conf. ROYER (P) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) MANDE (R) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A)
Pharmacologie	LEVY (Melle J) pr.s.ch. BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L) m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) HUGUIER (J) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.M.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J) pr.s.ch. PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S) DOMART (A)

Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G) Melle HURE (A)
Conservateur chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Dr HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur MERLE d'AUBIGNE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Orthopédique et Réparatrice à la
Faculté de Médecine de Paris,

Qui m'a fait l'honneur de présider
cette thèse,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur BUSY,

Chef du Service d'Electro-Radiologie
de l'Hôpital Cochin,

Ancien externe dans son Service,
nous tenons à lui exprimer notre
gratitude.

A Monsieur le Docteur HUMBERT,

Chef du Service d'Electro-Radiologie
de la Salpétrière,

Qu'il accepte l'expression de notre
gratitude pour l'enseignement qu'il
a bien voulu nous prodiguer.

A Messieurs les Docteurs PALLARDY et STROUZER

Assistants des Services d'Electro-Radiologie
de l'Hôpital Cochin,

Qui m'ont inspiré le sujet de cette thèse,

Avec mes plus sincères remerciments et ma
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur RIBIERE,

Attaché d'Electro-Radiologie à la Clinique
Orthopédique de l'Hôpital Cochin,

Avec mes plus sincères remerciements
et ma reconnaissance pour l'aide
qu'il a bien voulu me fournir.

A Monsieur le Docteur LUTHEREAU

Chirurgien de l'Hôpital de Montereau,

Nous tenons à lui exprimer notre gratitude.

Dans l'étude des lésions du neurone moteur périphérique,
un procédé de diagnostic trop méconnu :

L' ELECTRO - DIAGNOSTIC (de stimulation)

-:-

P L A N

INTRODUCTION.

PREMIER CHAPITRE

Rappel Historique

SECOND CHAPITRE

Rappel Histo-Physiologique

TROISIEME CHAPITRE

Rappel Anatomo-Pathologique

QUATRIEME CHAPITRE

Principes des différents procédés d'électro-diagnostic

CINQUIEME CHAPITRE

Réactions électriques anormales et syndromes électriques

SIXIEME CHAPITRE

Exposé de quelques observations

SEPTIEME CHAPITRE

Intérêt pratique de l'Electro-diagnostic

SOMMAIRE et CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

-:-

Actuellement, il semble que les électroradiologistes délaissant de plus en plus l'étude de l'électro-diagnostic, consacrent pour la plupart d'entre eux la majeure partie de leur activité aux diverses modalités du radio-diagnostic.

Cette regrettable désaffection pour l'étude de l'électro-diagnostic s'explique essentiellement par deux faits majeurs :

I - le développement de la spécialisation, qui tend à s'instaurer dans le domaine même de la radiologie.

2 - l'importance prise en clinique, depuis quelques années, par le radio-diagnostic.

De cet état de fait, il résulte que l'électro-diagnostic semble être progressivement oublié (volontairement ou non), voir même méconnu, par les radiologues et tend à devenir l'apanage exclusif des neurologues ou des physiologistes.

Ce procédé de diagnostic nécessite en effet une connaissance approfondie de la technique et de l'interprétation des anomalies constatées au cours de l'examen du sujet à tester, car en cas de lésion traumatique du neurone moteur périphérique le chirurgien pourra éventuellement se baser sur les résultats de l'examen électrique pour poser les indications opératoires.

On conçoit aisément que dans ces conditions l'électro-radiologiste non expérimenté dans le domaine de l'électro-diagnostic ne puisse être d'aucun secours, ce qui est d'autant plus regrettable que les motifs de demande d'électro-diagnostic deviennent actuellement de plus en plus fréquents, avec le développement de la trauma-

tologie en pratique civile (accidents du travail et accidents de voiture, en particulier).

Un autre élément explique également la désaffection des radiologues pour l'étude de l'électro-diagnostic :

- autrefois, l'électro-diagnostic était un procédé de diagnostic essentiellement qualitatif et comparatif, basé sur la recherche de deux éléments majeurs :
  - I - la "lenteur de la secousse" au niveau des fibres musculaires dénervées
  - 2 - la diminution d'amplitude de la contraction musculaire.
- il est évident que dans ces conditions la conduite d'un examen électrique pour être valable nécessitait un long entraînement du praticien et une grande finesse dans l'interprétation des résultats.
- mais il n'en est plus de même actuellement, des procédés quantitatifs ayant été mis au point depuis de nombreuses années, qui permettent de pratiquer un examen électrique valable avec une technique plus simple et cependant plus précise.

En conséquence, nous tenterons de mettre en évidence les principes essentiels des divers procédés d'électro-diagnostic actuellement utilisables pour l'étude des lésions du neurone moteur périphérique, et de dégager les éléments intéressants qu'ils peuvent fournir en pratique courante.

-:-

PREMIER CHAPITRE

-:-

RAPPEL HISTORIQUE

-:-

INTRODUCTION

Le développement et l'évolution de l'électro-diagnostic résultent de découvertes cliniques ou expérimentales, échelonnées schématiquement sur deux périodes distinctes :

Première période : découvertes de base, ayant permis l'élaboration de l'électro-diagnostic classique, méthode essentiellement qualitative.

Seconde période : élaboration de méthodes nouvelles d'électro-diagnostic, que l'on désigne souvent sous le vocable d'électro-diagnostic moderne, caractérisées par l'introduction de notions quantitatives.

°°°

Première période : Etude des différentes découvertes, ayant permis l'élaboration de l'électro-diagnostic classique.

- 1780 - GALVANI (de Bologne), à la suite d'expériences célèbres sur les batraciens, conclut dans son ouvrage "De viribus electricitatis in motu musculari", que des phénomènes électriques sont à la base de la contraction musculaire animale (que l'on peut provoquer par excitation électrique).

- 1799 - Alexandre de HUMBOLD, en utilisant ce qu'il appelle le "fluide galvanique", décrit des "états d'excitabilité exaltée ou affaiblie", par excitation de nerfs ou muscles dénudés.

- 1825 - SALANDIERE imagine d'exciter, non pas les nerfs ou muscles dénudés mais ceux-ci à travers la peau, par acupuncture (ce qui présentait à l'époque un danger infectieux évident).

- 1844 - DUCHENNE (de Boulogne) met en évidence l'existence de "points d'élection" cutanés, permettant de limiter l'excitation électrique dans les organes, par voie trans-cutanée, sans puncture.

- 1848 - DUBOIS-REYMOND introduit la notion de "seuil d'excitabilité":

  - travaillant avec des "temps longs", Dubois-Reymond constate que l'intensité minimum nécessaire pour obtenir la contraction est indépendante de la durée de passage du courant et en déduit que la rapidité de variation de l'intensité du courant est le seul facteur d'excitation.

  - il définit ainsi le "seuil" :
  intensité au-dessous de laquelle, il n'est plus possible d'obtenir de contraction visible.

  - ce "seuil galvanique" (Erb) correspond à la "Rhéobase" (de Lapicque 1909).

- 1848 - PFLUGER en étudiant l'excitation bi-polaire, met en évidence les phénomènes d'anélectrotonus et de catélectrotonus : modifications de l'excitabilité musculo-nerveuse au voisinage des électrodes, lors du passage du courant galvanique.

- 1850 - DUCHENE, en utilisant la bobine d'induction (mise au point par Faraday en 1831), pour l'étude des lésions du neurone moteur périphérique, découvre l'inexcitabilité faradique, des muscles dont le nerf moteur a dégénéré (traité d'électrophysiologie des mouvements).

- 1858 - REMAK, oppose au fait précédent une autre observation : le muscle inexcitable au faradique, est susceptible de répondre parfaitement au courant galvanique mais la secousse qui était rapide, "en éclair" devient "lente" vermiculaire d'aspect.

- 1868 - ERB, en faisant la synthèse des signes précédemment décrits, en portant l'électrode exploratrice (technique d'excitation monopolaire décrite par Brenner, Chauveau et Baïerlacher) successivement sur le nerf et le muscle lésés, définit la Réaction de dégénérescence, pivot de l'électro-diagnostic classique.

Ainsi, l'examen devrait se limiter, en raison de l'inexistence d'instruments de mesure suffisants, à des évaluations qualitatives comparatives entre éléments voisins ou symétriques.

Seconde période : Elaboration de méthodes nouvelles d'électrodiagnostic marquées par l'introduction de notions quantitatives sur l'étude systématique des "courbes d'excitabilité".

- 1863 - FICH (et ENGELMAN, 1870) en étudiant l'excitabilité sur des muscles à contraction lente montrèrent que la loi de Dubois-Reymond ne s'applique pas pour les "temps courts" (l'intensité liminaire croît si la durée de passage du courant décroît). La véritable caractéristique de l'excitabilité est donc un temps, qu'ils appelèrent "temps physiologique" sans pouvoir en donner une définition précise, les temps très courts ne pouvant être mesurés avec précision en raison de l'insuffisance de matériel adéquat.

- 1892 - HOORWEG utilisa la décharge de condensateurs électrostatiques pour étudier l'excitabilité avec des courants brefs (temps de passage très courts).

I - Principe de la méthode :

. La durée de l'onde de décharge d'un condensateur est proportionnelle au produit : $R \times C = \theta$ (constante de temps)

R étant la résistance du circuit et C étant la capacité du condensateur.

• Dans un circuit de résistance R constante, on peut faire varier la durée des ondes, en modifiant seulement la capacité C du condensateur.

• La quantité d'énergie électrique Q est proportionnelle au produit : $Q = C \times V$

V étant le potentiel de charge du condensateur.

II - Résultats expérimentaux :

• En étudiant sous quel potentiel, il fallait charger des condensateurs de capacités différentes pour obtenir par leur décharge une réponse liminaire, Hoorweg constata les faits suivants :

- premièrement : pour des capacités élevées ("temps longs") le potentiel liminaire demeurait constant quelle que soit la capacité utilisée.
- deuxièmement : pour des capacités faibles ("temps brefs") le potentiel liminaire augmentait quand la capacité diminuait.

• Conclusion : la quantité d'électricité (mise en jeu) et la durée de passage du courant sont 2 facteurs importants dans le processus d'excitation.

III - Les premières courbes d'excitabilité :

• 3 variétés de courbes ont été tracées par Hoorweg :
- en abcisse : les différentes capacités permettant d'évaluer les durées de passage (en m.s)
- en ordonnées :
  • soit le potentiel de charge V ($= \frac{a}{C} + b.R$)
  • soit la quantité d'électricité Q (= C.V)
  • soit l'énergie dissipée E (= I/2 CV)

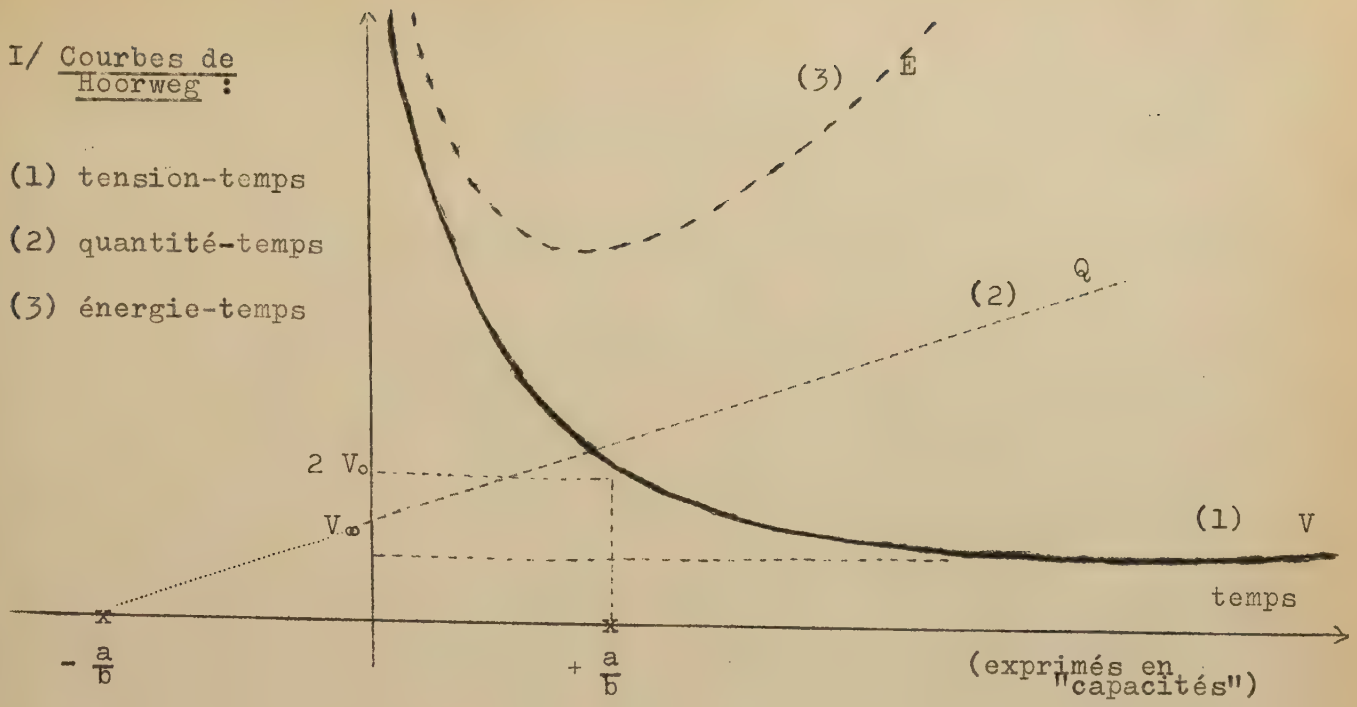
• de ce schéma, on peut déduire que :
- V diminue pour les "temps longs", tendant vers une limite (= seuil rhéobasique)

I/ Courbes de Hoorweg :

(1) tension-temps

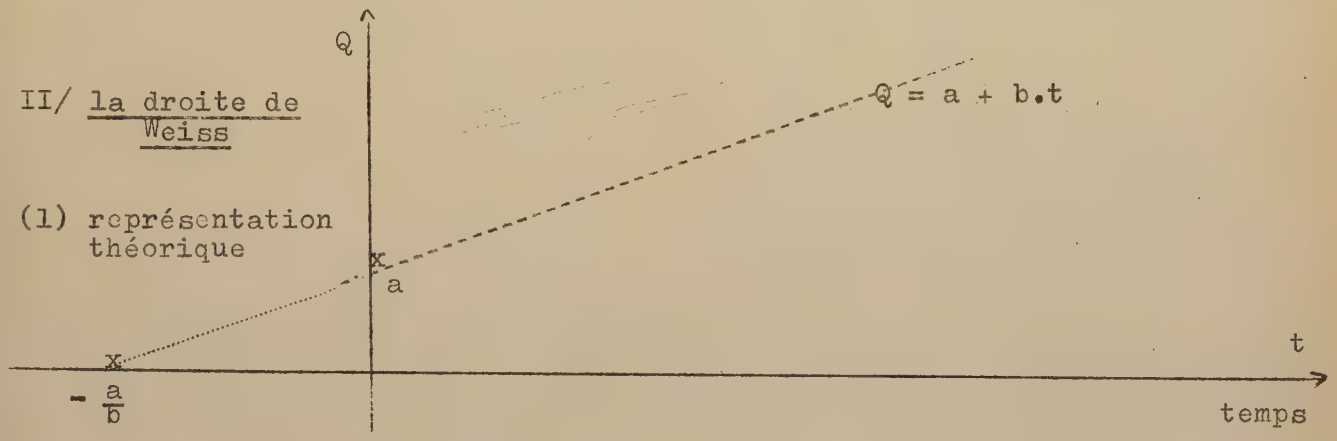
(2) quantité-temps

(3) énergie-temps

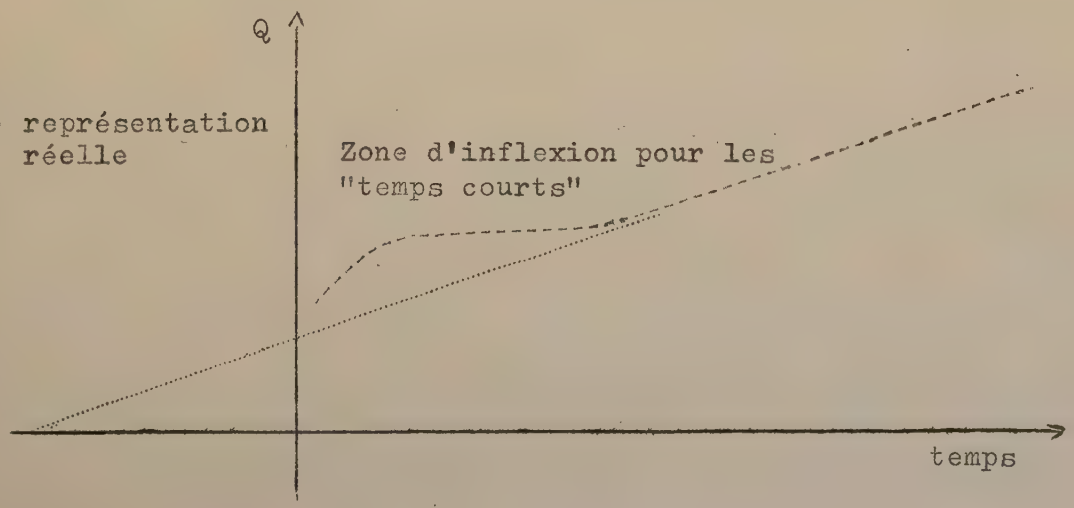


II/ la droite de Weiss

(1) représentation théorique



(2) représentation réelle



- Q augmente en fonction du temps, selon une loi sensiblement linéaire.
- E passe par une valeur minimum, pour une durée de passage déterminée.

IV - Critiques : la technique d'HOORWEG ne permet pas de connaître avec précision le "temps de passage utile" du courant pour les diverses capacités utilisées car tandis que la décharge d'un condensateur se poursuit pendant un temps théoriquement infini l'effet excitateur de la décharge ("temps de passage utile") est terminé alors que le courant de décharge possède encore une intensité notable ; donc il y a une "queue" de la décharge inutilisable (que l'on devrait pouvoir supprimer sans modifier l'ampleur de la réponse neuro-musculaire).

- 1902 - Georges WEISS utilisa le courant continu interrompu pour étudier l'influence du temps sur l'excitation.

I - Principe de la méthode :
en utilisant le rhéotome balistique (rhéotome = découpeur de courant), Weiss put obtenir des courants continus, interrompus, d'intensités mesurables, pendant des temps mesurables ("temps courts" de l'ordre du millième de seconde).

II - Résultats expérimentaux :
- premièrement : l'intensité du courant doit être d'autant plus forte que la durée de passage du courant est plus brève.
- deuxièmement : la quantité d'électricité nécessaire pour provoquer l'excitation liminaire en fonction du temps peut s'exprimer par la formule suivante :

$$Q = a + b \cdot t$$

a et b étant des coefficients dépendants des conditions expérimentales, d'où la loi de Weiss :
"pour produire la réponse minima, en portant une excitation électrique sur un nerf ou un muscle, il faut fournir

une quantité d'électricité constante plus une quantité proportionnelle à la durée de passage du courant".

III - Représentation graphique :

. 2 variétés de courbes : la loi de Weiss peut en effet être représentée par les deux types suivants de courbes.

- en abcisse : les temps (= durée de passage du courant)
- en ordonnées :
  - . soit la quantité d'électricité Q (= a + b . t)
  - . soit l'intensité liminaire I (= $\frac{a}{t}$ + b)

. ce schéma rappelle les courbes d'Hoorweg ; cependant ces courbes représentent des relations entre grandeurs différentes, non directement comparables.

IV - Critiques : la loi de Weiss n'est applicable qu'entre certaines limites de temps ; ainsi pour les "temps courts" la courbe (représentant les variations de la quantité efficace d'électricité en fonction de la durée de passage) n'est plus une droite mais présente une inflexion à concavité tournée vers les temps positifs.

- 1909 - LAPICQUE substitua la notion d'intensité à la notion de quantité d'électricité (difficile à déterminer directement avec les moyens usuels).

I - notion d'intensité-seuil (= Rhéobase) :

. en posant Q = I x t, la loi de Weiss devient :

$$I = \frac{a}{t} + b$$

. la courbe représentative de cette intensité liminaire est une hyperbole équilatère ayant pour asymptote horizontale une parallèle à l'axe des temps d'ordonnée b et pour asymptote verticale l'axe des intensités.

b est donc l'intensité-seuil (= Rhéobase)

la rhéobase est donc la limite vers laquelle tend l'intensité liminaire, lorsque la durée de passage du courant augmente indéfiniment.

. remarque : en pratique Lapicque mesurait la tension considérant que l'intensité (difficile à mesurer avec l'appareillage de l'époque) lui était liée par la formule :

$$I = \frac{V}{R}$$

II - notion de "temps utile" : temps au-dessous duquel l'intensité-seuil cesse de produire l'effet excito-moteur, de sorte qu'il faut augmenter légèrement cette intensité pour obtenir une réponse visible.

temps constant pour un même élément mais très variable d'un élément à l'autre.

III - notion de "chronaxie" :

. la rhéobase (= intensité seuil) étant variable, suivant les conditions expérimentales d'excitation, chez un même sujet, Lapicque chercha un indice plus constant, capable de définir de manière plus objective l'excitabilité, et constata que si l'on faisait varier les conditions expérimentales les éléments a et b (paramètres de l'équation de Weiss) variaient mais toutes les droites convergeaient sensiblement en I point commun, situé à leur intersection avec l'axe des temps (point K d'abcisse $-\frac{a}{b}$)
Ce point K (d'abcisse $\frac{a}{b}$ en valeur absolue), appelé "rapport de Weiss" ou "constante de temps" peut donc être considéré comme un élément caractéristique de l'excitabilité indépendant des conditions expérimentales.

. de plus, si nous posons dans "l'équation de Weiss"
$I = 2b$ (b étant la rhéobase), la valeur θ du temps devient égale au rapport de Weiss ($\frac{a}{b}$).
Ce temps a été appelé par Lapicque "chronaxie" (pour rappeler sa signification physique) et peut être défini ainsi :

> "temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de contraction avec une intensité double de la rhéobase".

. l'utilisation en pratique clinique, a été rendue possible grâce à l'appareil mis au point par Bourguignon.

- 1934 - DUHEM en utilisant les courants progressifs réalise la climalyse.

. la climalyse est basée sur le phénomène suivant :

- si après avoir déterminé un seuil d'excitation musculaire par fermeture d'un courant continu, on fait croitre le courant d'une façon suffisamment lente jusqu'à l'intensité rhéobasique, au lieu de l'établir brusquement, on voit la réponse disparaître.

C'est la notion de cette pente (d'établissement du courant) susceptible de supprimer l'efficacité du courant qui constitue la climalyse.

- les muscles dégénérés, étant des muscles lents, répondent facilement au stimulus établi d'une manière progressive contrairement aux muscles sains.

- en introduisant, des "capacités d'élimination" en dérivation dans un circuit galvanique, on supprime la réaction du muscle, dont on peut apprécier ainsi le degré de dégénérescence (plus le processus pathologique est grave, plus la "capacité d'élimination" doit être élevée).

- 1937 - DELHERM et MION introduisent la mesure des seuils galvanique et faradique en volts ; la comparaison des 2 seuils aboutissant à la notion de "dissociation des seuils"

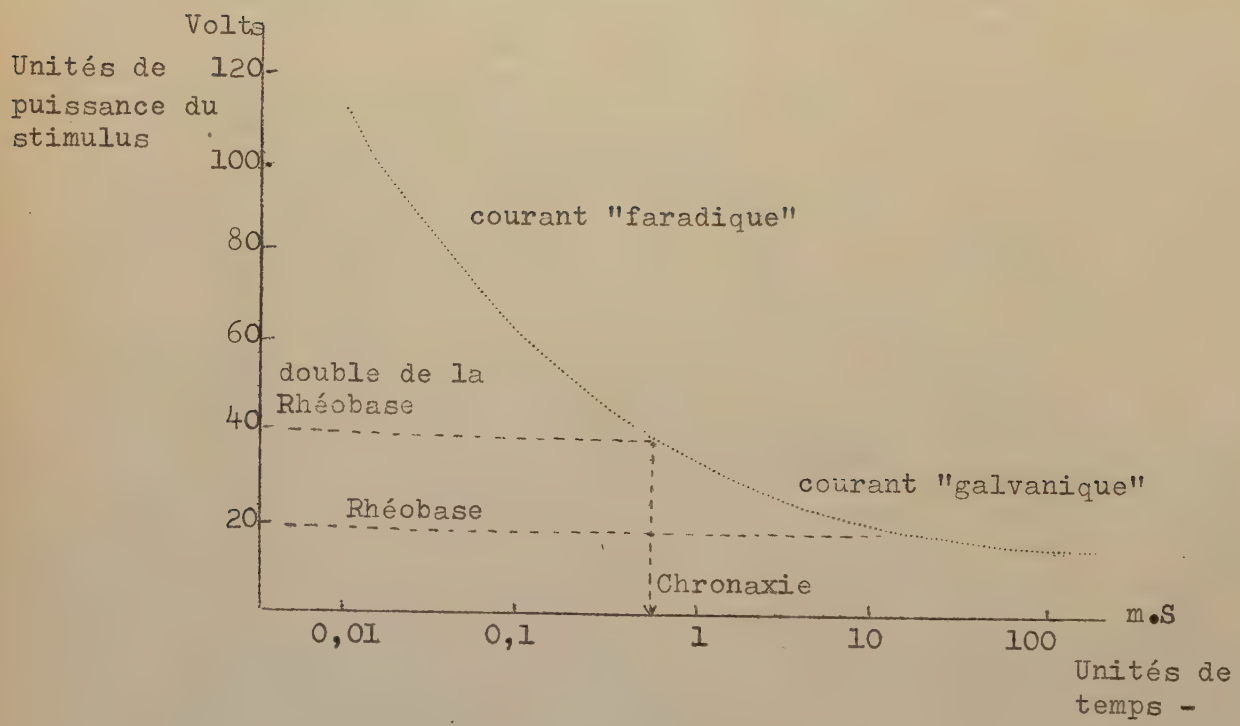
(le rapport des seuils galvanique et faradique s'élevant au-dessus de 2, en cas de processus pathologique).

- 1941 - BAUWENS dans son ouvrage : "Electrodiagnosis and electrotherapy in peripheral nerve lesions" attire l'attention sur l'importance clinique des courbes d'excitabilité ("intensity-duration curves") qui synthétisent graphiquement les résultats caractéristiques fournis par les procédés antérieurs (rhéobase, chronaxie, seuil faradique deviennent les coordonnées de points particuliers d'une même courbe).

Conclusion : De cet exposé historique (qui fait volontairement abstraction des procédés de diagnostic, récemment mis au point, utilisant les courants électriques produits par le corps humain) on peut déduire un fait capital :

. il n'existe pas de différence fondamentale de nature entre le "courant faradique" et le "courant galvanique".

. malgré la diversité apparente (ondes rectangulaires, décharge de condensateurs ...), il s'agit d'un même courant dont varie seulement la durée de passage.



(d'après A.E. RITCHIE)

SECOND CHAPITRE

-:-

RAPPEL HISTO-PHYSIOLOGIQUE

-:-

INTRODUCTION

Les éléments moteurs terminaux, de la fonction motrice, peuvent être représentés schématiquement par ce que SHERRINGTON a appelé les unités motrices terminales.

I - unité motrice terminale :

. l'élément effecteur terminal de l'activité du système nerveux est constitué par :

- un neurone moteur périphérique
  - . corps cellulaire et dendrites, au niveau des cornes antérieures de la moelle.
  - . cylindraxe émis par ce neurone.
- et les fibres musculaires, auxquelles se distribuent les arborisations terminales de ce cylindraxe.

. l'ensemble du neurone moteur périphérique et des fibres musculaires auxquelles ces ramifications aboutissent constitue l'unité motrice terminale (ou grappe neuromyonique).

II - plaque motrice terminale :

. les fibres nerveuses (constituant le nerf moteur périphérique) se ramifient, au contact du muscle, par subdivision en rameaux dont chacun aboutit à une fibre musculaire (en moyenne 150 fibres musculaires sont innervées par une seule fibre nerveuse).

. l'épanouissement des fibres nerveuses dans le tissu mus-

culaire, se produit au niveau d'une formation spéciale appelée plaque motrice terminale.

°°°

Premier paragraphe : HISTOLOGIE DU SYSTEME NERF-MUSCLE

I - Description du neurone moteur périphérique :

Comme toute cellule nerveuse, le neurone moteur périphérique est constitué par un corps cellulaire et par des prolongements fibrillaires de deux types :

le cylindraxe et les dendrites

- le corps cellulaire : est constitué par une masse de protoplasme de forme arrondie, à laquelle l'implantation des dendrites (qui assurent les connexions avec les éléments nerveux voisins) donne un aspect plus ou moins étoilé.
  - le noyau, volumineux, contient un nucléole autour duquel des filaments chromatiques ont une disposition radiée caractéristique. (cellule hautement différenciée, ne pouvant se diviser)
  - le cytoplasme, est traversé par un feutrage de fibrilles, qui se réunissent en faisceau parallèle au niveau de l'implantation du cylindraxe, pour se continuer dans la fibre nerveuse.

- le cylindraxe (= fibre nerveuse) : émis par un neurone, ne s'observe nu que dans la substance grise, car dès qu'il pénètre dans la substance blanche, ainsi que dans les nerfs, il apparaît revêtu de gaines.
  - la gaine de myéline :
  . la myéline est une substance lipidique complexe supportée par une charpente de neuro-kératine.
  . à intervalles réguliers, cette gaine de myéline est interrompue par des incisures portant le nom d'étranglement de Ranvier.

- la gaine de Schwann :

. constitue un enroulement protecteur autour de la fibre nerveuse et de sa gaine de myéline.

. sa constitution tissulaire rappelle son origine névroglique.

II - Structure du muscle

Le muscle est constitué par une charpente de tissu conjonctif, dans les mailles de laquelle sont disposées les fibres musculaires.

- la charpente :

. la masse musculaire est subdivisée en faisceaux par des cloisons conjonctives, dans lesquelles cheminent des vaisseaux sanguins et des nerfs.

. les fibres du tissu conjonctif convergent aux extrémités du muscle pour former des tendons.

- la fibre musculaire est constituée par une substance apparemment indifférenciée le sarcoplasme, dans lequel se trouvent disposés parallèlement au grand axe, des éléments filiformes, les fibrilles (ou myo-fibrilles)

- le sarcoplasme, renferme un pigment voisin de l'hémoglobine, la myoglobine, responsable de la coloration rouge des muscles striés.

- les myo-fibrilles, sont groupées en fascicules qui présentent une striation transversale, due à une juxtaposition longitudinale régulière de disques alternativement clairs et obscurs, empilés les uns sur les autres et constituant le support primordial de la contraction musculaire.

- le sarcolemme, est une gaine conjonctive à laquelle est accolé un plus ou moins grand nombre de noyaux ovalaires entourés d'une petite quantité de protoplasme granuleux.

III - Description de la plaque motrice terminale

. toute fibre nerveuse en pénétrant dans le muscle, se dépouille de ses membranes d'enveloppe, les éléments de la

gaine de Schwann se noyant dans le sarcolemme au point de pénétration.

. seul le cylindraxe traverse le tissu conjonctif et se ramifie en une arborisation de fibrilles, destinées aux fibres musculaires, au sein d'une petite masse protoplasmique indifférenciée, constituant la plaque neuro-musculaire ou plaque motrice.

. les points moteurs du muscle correspondent à la projection cutanée de la plaque motrice.

Deuxième paragraphe : ELECTRO-PHYSIOLOGIE NEURO-MUSCULAIRE

I - Potentiel de repos

. si l'on applique une électrode impolarisable A à la surface d'un nerf (ou d'un muscle) et une autre électrode B sur la tranche du nerf (fraîchement sectionné), on peut constater l'existence d'une différence de potentiel entre la superficie et la profondeur, se traduisant par l'apparition d'un courant de repos allant de la surface extérieure du nerf, positive, vers la section, négative.

. cette polarisation de la membrane du nerf (ou du muscle) est due à une répartition des ions positifs en surface.

II - Courant d'action

. toutes les fois que se manifeste un phénomène de transmission nerveuse, on a pu mettre en évidence l'existence d'un courant d'action cheminant le long de la fibre nerveuse avec la même vitesse que l'influx.

. ce courant d'action se présente sous forme d'une onde de négativité (ou de dépolarisation due à une nouvelle répartition en surface des ions) qui fait apparaître un potentiel négatif de membrane, se propageant le long de l'organe et produisant en passant successivement sous chacune des 2 électrodes réceptrices une oscillation électrique diphasique.

-:-

TROISIEME CHAPITRE

-:-

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

-:-

INTRODUCTION

Nous étudierons dans ce chapitre, successivement les affections traumatiques et non traumatiques du neurone moteur périphérique en insistant sur les analogies existant dans les syndromes électriques, réalisés par ces 2 groupes d'affection, et conditionnés par l'atteinte ou la conservation du cylindraxe.

Premier paragraphe : AFFECTIONS TRAUMATIQUES DU NERF MOTEUR PERIPHERIQUE

- classification anatomo-clinique de Seddon :

I - la section complète : neurotmesis
II - la contusion nerveuse : axonotmesis
III - la sidération nerveuse : neurapraxie

- classification anatomo-pathologique :

I - lésions par rupture de continuité du cylindraxe entraînant la "dégénérescence Wallérienne" du bout distal.
II - lésions par atteinte primitive des gaines le "bloc ischémique".

Deuxième paragraphe : AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES DU NERF MOTEUR PERIPHERIQUE

I - lésions par atteinte primitive des gaines, réalisant un syndrome électrique voisin du "bloc ischémique" :

névrites, poly-névrites et poly-radiculo-névrites.

II - lésions par atteinte primitive du corps neuronal : la poliomyélite antérieure aiguë (ou maladie de Heine-Medin).

°°°

Premier paragraphe : AFFECTIONS TRAUMATIQUES DU NERF MOTEUR PERIPHERIQUE

- classification anatomo-clinique de Seddon :
("peripheral nerve injuries" Brit.J. Surg. 1949)

I - la section complète : NEUROTMESIS

. la section complète avec écartement des 2 bouts du nerf, entraîne la dégénérescence complète du bout distal, et la régénération spontanée est pratiquement impossible dans ces conditions.
. cependant, si la continuité est rétablie artificiellement par suture, la réhabitation devient possible, à partir du bout proximal.
. au "neurotmesis", doivent être rattachées les "lésions en continuité" dans lesquelles les éléments du nerf sont détruits et remplacés par du tissu fibreux non perméable à la régénération (en particulier les lésions par élongation).

II - la contusion nerveuse : AXONOTMESIS

. la continuité du nerf est conservée macroscopiquement mais seulement par ses éléments conjonctifs, la fibre nerveuse périphérique ayant dégénéré.
. la guérison spontanée est possible et meilleure qu'en cas de suture, car les conditions idéales de régénération sont présentes : gaines de Schwann conservées, attendant d'être réhabitées par la poussée du cylindraxe.

III - la sidération nerveuse : NEURAPRAXIE

. les lésions microscopiques touchant la structure nerveuse sont discrètes, et secondaires à l'ischémie provoquée par compression directe ou indirecte (après contusion) des vasa nervorum, d'où l'appellation classique de ce syndrome : "bloc ischémique".
. ces lésions entraînent une interruption fonctionnelle de la conductibilité, souvent incomplète et en tout cas de courte durée, sans dégénérescence.
. ces troubles peuvent être provoqués par une compression transitoire, une traction légère et par les anesthésiques locaux.

- classification anatomo-pathologique :

I - lésions par rupture de continuité du cylindraxe entraînant la "dégénérescence Wallérienne" du bout distal

La dégénérescence Wallérienne n'est qu'un aspect particulier d'une loi générale de biologie :
. BALBIANI a montré que si l'on coupe un élément cellulaire en 2 moitiés, la portion séparée du noyau dégénère, seuls les phénomènes cataboliques persistent.
. WALLER (en 1852) a prouvé que la racine motrice ayant son centre trophique dans la moelle, toute section de cette racine entraîne une dégénérescence du segment distal (ainsi séparé du corps cellulaire).

- modifications de la structure neuro-musculaire :

- modifications du nerf

(I) aspect macroscopique de la lésion nerveuse :

A/ . section complète, avec écartement des 2 segments

. le renflement du bout central constitue un névrome, avec sa coque conjonctive contre laquelle se heurtent les cylindraxes entourés de leur gaine de myéline.

. l'extrémité périphérique, moins renflée, constitue un gliome, formé par les gaines de Schwann et le syncitium

hypertrophié entouré d'une coque fibro-conjonctive. Névrome et gliome rendent impossible par leurs éléments conjonctifs la poussée cylindraxile vers le muscle.

B/ . "lésions en continuité" : les altérations du nerf, au niveau de la blessure nerveuse, sont très variables.

a/ "encoche latérale" : section partielle avec formation d'un névro-gliome, au niveau de l'encoche latérale.

b/ "renflement fusiforme" : pseudo névrome d'attrition. Cet aspect classique que revêtent souvent les lésions nerveuses correspond à des structures histologiques diverses

. tantôt cicatrice souple, non adhérente aux tissus voisins : les gaines sont conservées dans la cicatrice fibreuse, seuls les cylindraxes plus fragiles ont été interrompus ; la régénération sera possible car les tubes de Schwann ne sont pas sectionnés.

. tantôt cicatrice indurée, adhérente aux tissus voisins, interrompant la continuité nerveuse mais masquant la section complète. Une telle lésion nécessite une dissection fine au bistouri pour rétablir la continuité du tronc nerveux ; c'est dire l'importance de l'électro-diagnostic qui permet de préciser si la continuité nerveuse est interrompue totalement, ou partiellement, ou au contraire conservée, ce qui permet de décider s'il faut réséquer la zone malade et faire une suture.

(2) modifications histologiques de la fibre nerveuse sectionnée :

A/ . au niveau du bout périphérique, le processus dégénératif se propage progressivement vers l'extrémité distale de la fibre nerveuse :

. fragmentation du cylindraxe et de la gaine de myéline qui sont lysées par des cellules géantes de type phagocytaire venant de la gaine de Henlé qui entoure le nerf.

. seule la gaine de Schwann prenant un aspect fibreux de "tube plein".

B/ . au niveau du bout central : le processus de régénération commence dès les premières heures de la section.

- modification du muscle :

; les fibres musculaires dénervées s'atrophient et le tissu conjonctif prolifère formant une gangue cicatricielle.

. les plaques motrices, intactes de longs mois après la dénervation du muscle, sont envahies progressivement par la prolifération conjonctive qui obstrue les gaines de Schwann.

- modifications fonctionnelles neuro-musculaire

  - modifications neurologiques

    la dégénérescence du bout distal se traduit par la disparition des 2 propriétés primordiales de la fibre nerveuse : excitabilité et conductibilité.

  - modifications musculaires

    la dénervation du muscle se traduit essentiellement par 2 éléments :

    "lenteur de la secousse" au courant galvanique et hypo-excitabilité au courant faradique.

- Régénération neuro-musculaire :

. si les deux bouts sont en contact, elle débute immédiatement après la section, se poursuivant jusqu'au rétablissement correct des connexions du système nerf-muscle.

. schématiquement, ce processus de régénération s'échelonne sur 3 étapes :

(I) traversée de la cicatrice nerveuse :

. les cylindraxes du bout proximal par mouvements amiboïdes se glissent dans les tubes de Schwann déshabités avec d'autant plus de facilité que le contact (spontané ou par suture) des 2 bouts de la fibre nerveuse sont plus intimes.

. cette étape peut durer de 10 à 50 jours.

(2) réhabitation de la gaine de Schwann :

la poussée axonique s'effectue à raison de 3 millimètres par jour (en moyenne)

(3) connexion périphérique neuro-musculaire

cette étape est la plus longue, car la poussée axonique progresse difficilement à travers le tissu scléreux conjonctif qui a envahi la plaque motrice.

II - lésions par atteinte primitive des gaines

le "bloc ischémique"

La compression d'un nerf n'a pas d'effet direct sur l'excitabilité et la conductivité du nerf, mais elle peut produire une ischémie partielle ou totale plus ou moins profonde, au niveau du système vasculaire propre du nerf ; ce qui entraîne des altérations histologiques et fonctionnelles de ce nerf.

- modifications histologiques neuro-musculaires :

- modifications du nerf

les lésions qui apparaissent dès les 24 premières heures (qui suivent le début de la compression) et mettent une dizaine de jours à se constituer, évoluent en plusieurs étapes.

(I) au cours des premiers jours :

oedème et stase vasculaire, avec infiltration lymphocytaire entre les fibres nerveuses

(2) au-delà du 7ème jour : les lésions caractéristiques sont constituées.

. les cylindraxes sont dénudés par lyse de la myéline (distale de l'étranglement), mais les gaines de Schwann ne présentent aucune modification.

. ces lésions qui entraînent un aspect de la conductivité du nerf, rappellent celles décrites par Gombault sous le nom de dégénérescence péri-axile (au cours de l'intoxication par le plomb).

(3) évolution ultérieure :

. en cas de compression prolongée : apparition de lésions irréversibles à type de dégénérescence Wallérienne.

• en cas de compression transitoire : le processus de réparation des lésions se poursuit pendant plus de 2 mois, jusqu'à la réapparition de la conductivité du nerf ; en rapport avec la reconstitution d'un mince revêtement de myéline sur les portions de cylindraxe dénudées.

- modifications du muscle :

aucune altération des terminaisons nerveuses, (au niveau des plaques motrices) et absence d'atrophie malgré l'arrêt des impulsions nerveuses.

- modifications fonctionnelles neuro-musculaires

- modifications neurologiques :

(I) blocage fonctionnel, au niveau de la lésion avec interruption de la conductivité.

(2) persistance de l'excitabilité du bout distal du nerf la réapparition d'une conductivité normale est en général contemporaine du retour de la contraction volontaire.

- modifications musculaires :

(I) installation progressive, après un temps de latence variable, d'une paralysie dans le territoire musculaire innervé par le tronc nerveux lésé.

(2) ces paralysies, purement motrices le plus souvent, sont remarquables par la persistance de l'excitabilité faradique, même au-delà de la 3ème semaine.

Deuxième paragraphe : AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES DU NERF MOTEUR PERIPHERIQUE

I - lésions par atteinte primitive des gaines, réalisant un syndrome électrique voisin du"bloc ischémique" : névrites, poly-névrites et poly-radiculo-névrites.

- modifications histologiques du nerf :

la lésion caractéristique des poly-névrites est la dégé-

nérescence segmentaire péri-axile de Gombault, consistant en une atteinte diffuse, disséminée et irrégulière des gaines de myéline, avec conservation relative des cylindraxes.

- modifications fonctionnelles neuro-musculaires : ces poly-névrites sont caractérisées (à l'exception de la paralysie saturnine) par une véritable discordance entre les symptômes cliniques moteurs et les modifications des réactions électriques : le plus souvent, on constate électriquement une hypo-excitabilité galvano-faradique discrète, sans "lenteur de la secousse" nette, évoluant parallèlement aux troubles cliniques, beaucoup plus prononcés.

- étio-pathogénie : des affections très variées peuvent entraîner l'apparition secondaire de lésions du neurone périphérique.

. infections : diphtérie, grippe, fièvre typhoïde
. carences vitaminiques : béribéri, pellagre
. intoxications :
  . exogènes : alcool, plomb, arsenic et oxyde de carbone
  . endogènes: diabète, goutte, porphyrinurie
. fréquence des atteintes, d'origine inconnue, du nerf donnant des paralysies dites a frigore.

II - lésions par atteinte primitive du corps neuronal :

. ces lésions irréversibles réalisent un syndrome électrique voisin de celui constaté au cours de la dégénérescence Wallérienne (par rupture de continuité du cylindraxe).

. la poliomyélite antérieure aiguë (maladie de Heine-Medin) représente l'affection typique par atteinte primitive du corps neuronal :
l'atteinte des cornes antérieures motrices de la moelle,

s'exprime cliniquement par une paralysie flasque avec atrophie et abolition des réflexes tendineux, électrologiquement par la réaction de dégénérescence.

-:-

QUATRIEME CHAPITRE

-:-

PRINCIPES DES DIFFERENTS PROCEDES D'ELECTRO-DIAGNOSTIC

-:-

INTRODUCTION

. Pour explorer le neurone moteur périphérique, nous disposons actuellement de plusieurs procédés :

I - l'électro-diagnostic classique (galvanic-faradic test) : procédé d'électro-diagnostic essentiellement qualitatif, pouvant être complété par la mesure de l'indice chronaxique.

II - la chronaximétrie :
basée sur la notion d'un "index d'excitabilité" appelé chronaxie, quantitativement mesurable, défini par Lapicque.

III - l'enregistrement des courbes I/D

IV - les procédés basés sur la mesure de l'accomodation :

1/ indice galvanotonique
2/ climalyse
3/ les courbes intensité-fréquence (en courants alternatifs).

. Dans ce chapitre, nous allons essayer de mettre en évidence les principes essentiels de chaque méthode.

°°°

I - L'ELECTRO-DIAGNOSTIC CLASSIQUE

Procédé le plus anciennement connu (environ un demi siècle) et le plus utilisé en électrologie pour distinguer le muscle sain du muscle dénervé (muscle dont le nerf est dégénéré), l'électro-diagnostic classique est basé sur : la stimulation des nerfs et des muscles par un courant bref (= courant faradique) et un courant de longue durée (= courant galvanique), les muscles dénervés étant plus sensibles au stimulus long qu'au stimulus court (le nerf dégénéré ne répondant à aucun stimulus).

- Les caractéristiques des courants utilisés sont les suivants :

I - le courant faradique, est caractérisé uniquement par sa brièveté : courant bref dont la durée de passage est d'environ un millième de seconde (I ms).

. ce courant peut être fourni par une bobine d'induction (courant faradique vrai, par définition), par la décharge d'un condensateur (courant homo-faradique) ou par un stimulateur électronique ("ondes rectangulaires") d'où la multiplicité de forme des "ondes" de courant utilisées comme "faradique".

. ceci démontre combien relative est la notion d'excitabilité à ce courant dit faradique :

Ainsi, classiquement le muscle dénervé est inexcitable au courant faradique (réaction de Duchenne de Boulogne 1850), cependant le muscle dénervé même en totalité demeure en réalité toujours excitable aux "temps brefs" (nécessité de voltages efficaces très élevés de l'ordre de 400 à 500 volts), mais on se trouve limité en pratique pour mettre en évidence cette excitabilité faradique par :

. soit l'appareillage : la bobine d'induction classique ne permet pas d'obtenir des voltages suffisamment élevés pour être efficace, en cas de dénervation.

. soit la sensibilité du sujet : les voltages efficaces nécessaires, pouvant être obtenus par les stimu-

lateurs électroniques modernes ne sont pas habituellement supportés par le sujet.

La notion classique d'inexcitabilité faradique demeure donc en pratique valable, quoiqu'étant fonction de l'appareillage utilisé et de la sensibilité du sujet à tester.

2 - le courant galvanique est un courant continu interrompu, caractérisé par sa "longue durée", courant dont la durée de passage est d'environ un dixième de seconde (100 ms).

. la durée de l'"onde galvanique", avec les montages classiques, utilisant la clef de Courtade comme interrupteur, dépend de l'opérateur qui manipule, l'appui du doigt sur la clef étant de durée variable (en moyenne cet appui ne peut durer moins de 100 ms).

. les rhéotomes électroniques modernes permettent d'obtenir des ondes de durées bien définies, régulièrement espacées (à rythme tétanisant ou non).

- dans le procédé classique, l'électrologiste employait donc 2 sources distinctes de courant :

I/ l'une donnant un courant de longue durée, assez bien défini, que l'on pouvait exprimer en milli-ampères.

2/ l'autre donnant un courant bref, beaucoup moins bien défini, arbitrairement gradué (en centimètres d'enfoncement pour la bobine d'induction et en unités plus imprécises encore pour les autres modes de production).

Il était donc impossible dans ces conditions de comparer l'intensité ou le voltage des deux types de courants utilisés, puisque l'on ne disposait pas de la même unité de mesure et l'électro-diagnostic classique demeurait essentiellement un test galvano-faradique qualitatif.

- avec les appareils modernes, il est possible d'effectuer cette mesure en volts, aussi bien pour le stimulus faradique que pour le stimulus galvanique, ce qui rend possible la compa-

raison des seuils galvanique et faradique et a permis l'introduction d'une notion nouvelle quantitative :

la "dissociation des seuils"

. le rapport entre le seuil galvanique et le seuil faradique (exprimés en volts) peut être considéré comme caractéristique d'un système nerf-muscle normal, lorsqu'il ne dépasse pas 2.

. quand ce rapport s'élève au-dessus de 2, on peut affirmer l'existence d'une hypo-excitabilité faradique (allant souvent de pair avec une hyper-excitabilité galvanique), qui se traduit ainsi par la "dissociation des seuils" (l'écart entre les valeurs des seuils faradique et galvanique s'accroissant).

Le rapport des seuils, comme l'avait déjà suggéré Lapicque (dans son ouvrage "l'excitabilité en fonction du temps" 1926) fournit donc un indice chronaxique facilement mesurable, ainsi que l'ont démontré Delherm et Mion (Thèse de Mion 1939).

II - LA CHRONAXIMETRIE

. La chronaxie, étant par définition le temps durant lequel il faut faire passer un courant pour obtenir la contraction liminaire avec une intensité double de la rhéobase, sa mesure nécessite l'usage, comme pour l'électro-diagnostic classique, de 2 modes de courant :

1/ un courant de longue durée, permettant d'évaluer la rhéobase.

2/ un courant bref, d'intensité deux fois plus élevée que celle de la rhéobase.

la durée de passage efficace de ce courant pour obtenir la contraction liminaire, caractérise la chronaxie.

. la mesure indirecte de la chronaxie par voie trans-cutanée (seule méthode possible chez l'homme) a introduit une dif-

ficulté nouvelle (en rapport avec la conductivité variable de la peau, qui développe des forces contre-électromotrices) qui a pu être surmontée grâce à l'adjonction de résistances métalliques dans le circuit (comprenant le sujet) de telle sorte que la résistance totale du circuit demeure pratiquement invariable (la résistance moyenne du circuit était de 11.000 ohms dans le montage réalisé par Bourguignon, en 1916).

. ce procédé d'électro-diagnostic, qui a eu le gros avantage d'introduire en clinique la notion d'un "index d'excitabilité" quantitativement mesurable, est en pratique d'un usage délicat (comme l'a souligné Bourguignon dans son ouvrage "la chronaxie chez l'homme" 1923), car outre la difficulté de maintien (en raison des glissements de la peau) de l'électrode excitatrice strictement au point moteur au cours des mesures(qui doivent, pour être valables, être toujours pratiquées dans les mêmes conditions expérimentales), la rhéobase n'est pas toujours stable d'où la nécessité de plusieurs mesures successives pour s'assurer qu'elle n'a pas varié : tout en veillant à ce que la température ambiante demeure constante.

. avec l'usage des stimulateurs électroniques modernes (à doublage de voltage automatique) rendant plus simple la mesure de cet index d'excitabilité, sa valeur pratique a paradoxalement diminué maintenant que l'on peut enregistrer facilement les courbes intensité-durée dont rhéobase et chronaxie ne sont que 2 points de coordonnées particulières ; d'autant que l'on peut les déduire très rapidement de cette courbe.

III - LES COURBES INTENSITE-DUREE

. l'enregistrement des courbes intensité-durée (courbes I.D) a nécessité le développement d'un équipement électrique approprié :

- les premières tentatives, utilisant les décharges de condensateurs ou le rupteur mécanique de contact de Keith-Lucas, ont été décrites par Adrian (1917).

- mais c'est le développement (consécutif aux progrès réalisés dans le domaine de l'électronique, durant la dernière guerre) de l'appareillage électronique moderne qui a permis d'introduire, en pratique courante, l'enregistrement des courbes I.D, comme en témoigne la parution de nombreuses publications anglaises durant les années de guerre (Bauwens 1941 - Ritchie 1944, Walter et Ritchie 1945).

. comme la chronaximétrie, ce procédé moderne quantitatif d'électro-diagnostic, simple sur le plan théorique, est en pratique d'un usage délicat, car l'enregistrement des courbes I.D nécessite des précautions identiques à celles prises, lors de la mesure des chronaxies :

préparation minutieuse de la peau (pour en diminuer la résistivité) et localisation exacte des points moteurs, sont des éléments très importants.

. en outre, l'enregistrement d'une courbe I.D pour être complet et précis, nécessite l'usage d'au moins 8 à 10 "temps" différents (compris entre 0,0I ms et 300 ms) sinon certaines anomalies caractéristiques, comme les "noeuds" de discontinuité ("kinks of discontinuity") peuvent n'être qu'ébauchées et passer inaperçues ; ce qui a pu être démontré par l'étude simultanée d'enregistrements à 5 points et d'enregistrements à 8 ou 9 points ("Electrical-diagnosis of peripheral nerve injuries" - Ritchie 1954).

. de plus, il faut tenir compte dans l'interprétation des enregistrements des variations physiologiques (aires de normalité) ainsi que du type de courbe qui change avec chaque variété de muscle d'où la nécessité de pratiquer conjointement à l'enregistrement de la courbe I/D du muscle malade,

l'enregistrement de la courbe I/D du muscle contro-latéral supposé sain, qui servira de référence.

Ce procédé entraîne donc une perte de temps importante par rapport aux procédés classiques d'électro-diagnostic et sera surtout utilisé en cas de denervation partielle ou de réinnervation après dénervation totale, où il pourra apporter des renseignements complémentaires de grande valeur.

IV - LES PROCEDES BASES SUR LA MESURE DE L'ACCOMODATION

. les procédés précédemment décrits étaient basés sur l'emploi de "chocs électriques" d'application brusque (à "pente d'établissement" presque verticale) mais il existe en plus de l'intensité et de la durée des stimuli, un autre facteur, déterminant l'efficacité de ces stimuli :

la rapidité d'établissement (ou "pente d'établissement") de l'onde électrique.

. comme tout tissu vivant, le système neuro-musculaire a un pouvoir d'adaptation qui se manifeste par la possibilité d'accomodation de sa "structure polarisée" (voir chapitre électro-physiologie) à un courant progressif, de telle sorte qu'un "choc électrique" d'intensité suffisante pour provoquer une excitation (s'il est d'application brusque) devient inefficace s'il est appliqué progressivement (à moins d'augmenter considérablement son intensité).

. les possibilités d'accomodation de la fibre nerveuse sont beaucoup plus grandes que celles du muscle isolé :

cet élément peut être utilisé pour distinguer un muscle sain d'un muscle dénervé. (Bordet - 1907)

. de nombreux procédés, basés sur ce principe, ont été décrits, mais 2 seulement sont utilisables en pratique courante :

I/ mesure de l'indice galvano-tonique :

. ce test, qui ne tient pas compte de la pente d'établissement du courant, implique la production d'une

contraction galvanotonique (contraction persistant pendant le passage du courant galvanique, après "fermeture") ; ce qui nécessite l'usage d'un courant d'intensité nettement supérieure à celle de la rhéobase (4 à 5 fois la rhéobase pour le muscle sain).

. l'indice galvanotonique est par définition le rapport entre la valeur la plus faible du stimulus déterminant l'apparition d'une contraction galvanotonique et celle du stimulus produisant le seuil de fermeture :

$$\text{indice galvanotonique} = \frac{\text{valeur du seuil du galvanotonus}}{\text{valeur du seuil de fermeture}}$$

. le rapport galvanotonique voisin de 5 pour le muscle sain, s'abaisse en cas de dénervation (pouvant atteindre moins de 2 si la dénervation est totale).

. ce procédé est d'un usage délicat car souvent mal supporté par le sujet (seuil de douleur), et pouvant provoquer l'apparition de brûlures (hautes intensités ; de longues durées).

. l'introduction de 50 à 60 microfarads, mis en dérivation sur le circuit d'utilisation, lors de la mesure du galvanotonus (montage de Duhem) a rendu moins douloureuse cette recherche et a permis la suppression de la secousse d'ouverture, qui souvent masquait la contraction galvanotonique.

2/ mesure de la climalyse (test au courant progressif) :

. la durée de passage du courant galvanique et son intensité restant constantes, l'efficacité d'une excitation de fermeture dépend de la rapidité avec laquelle le courant parti de zéro atteint l'intensité rhéobasique.

C'est la notion de la "pente d'établissement" susceptible de supprimer l'efficacité du courant rhéobasique qui constitue la climalyse (Lapicque - Duhem 1934).

. les muscles dégénérés étant des muscles lents, répondent facilement aux stimuli établis d'une manière progressive, contrairement aux muscles sains.

. en introduisant des "capacités d'élimination" en dérivation dans le circuit galvanique d'excitation, on supprime la réaction du muscle, et on peut apprécier directement le degré de dégénérescence en mesurant le nombre de capacités (exprimées en microfarads) nécessaires pour obtenir cet effet (climalyse pathologique au-dessus de 2 microfarads)

. ce procédé ne peut être considéré que comme un complément de l'électro-diagnostic classique.

3/ nous mentionnerons, à titre purement documentaire, les courbes intensité-fréquence, en courant alternatif.

. l'enregistrement de ces courbes a montré l'existence d'une liaison entre l'intensité efficace et la fréquence utilisée, avec une fréquence optimum pour laquelle l'intensité efficace est minima.

. comme la fréquence optimum est de l'ordre de 60 cycles par seconde pour le muscle sain et de 2 cycles par seconde pour le muscle dénervé, les possibilités diagnostiques (non encore explorées) de cette méthode sont évidentes (Ritchie 1954).

-:-

CINQUIEME CHAPITRE

-:-

REACTIONS ELECTRIQUES ANORMALES ET SYNDROMES ELECTRIQUES CORRESPONDANT AUX DIFFERENTS COMPLEXES NEURO-MUSCULAIRES

-:-

INTRODUCTION

Nous étudierons dans ce chapitre successivement les différentes réactions électriques anormales que l'on peut observer au cours de l'électro-diagnostic et leur groupement en syndromes électriques.

Premier paragraphe : LES REACTIONS ELECTRIQUES ANORMALES

I - modifications qualitatives :
- I/ lenteur de la secousse
- 2/ réaction galvanotonique (indice galvanotonique)
- 3/ réaction longitudinale
- 4/ inversion de la formule polaire
- 5/ réactions électriques anormales au cours des myopathies.

II - modifications quantitatives :
- I/ indice chronaxique (= dissociation des seuils)
- 2/ chronaximétrie
- 3/ climalyse
- 4/ indice galvanotonique (= galvanic tetanus ratio)

III - modifications graphiques : courbes I/D
- I/ éléments classiques quantitatifs, de l'électro-dg.
- 2/ éléments nouveaux, fournis par l'enregistrement de ces "courbes d'excitabilité" :

(I) "temps utile" (= turning-point)

(2) anomalies topographiques.

Deuxième paragraphe : LES SYNDROMES ELECTRIQUES CORRESPONDANT AUX DIFFERENTS COMPLEXES NEURO-MUSCULAIRES

I/ au cours de la dénervation totale du muscle :
réaction de ralentissement global

II/ au cours de la dénervation partielle du muscle :
réaction de ralentissement partiel

III/ au cours du "bloc ischémique" :
section fonctionnelle du nerf

IV/ au cours des lésions non traumatiques du N.M.P :
I - lésions par atteinte primitive des gaines
2 - lésions par atteinte primitive du corps neuronal.

°°°

Premier paragraphe : LES REACTIONS ELECTRIQUES ANORMALES

I - Modifications qualitatives :

elles portent sur la forme et l'amplitude de la contraction et s'observent essentiellement à l'exploration galvanique.

I/ lenteur de la secousse (réaction de Remak - 1858)

. c'est la plus importante modification qualitative que l'on puisse observer au cours de l'électro-diagnostic.

. elle est caractérisée par un ralentissement des diverses phases de la secousse musculaire :
période de latence, phases de contraction et de décontraction.

. lorsque cette réaction est très accentuée la secousse prend une allure traînante, facilement reconnaissable, dite vermiculaire.

. la"lenteur de la secousse" n'est pas pathognomonique de la dégénérescence et peut s'observer après simple refroidissement du muscle à tester.

2/ réaction galvanotonique

. elle est caractérisée par la persistance d'une contraction musculaire durant le passage du courant à l'état permanent.

. le galvanotonus (ou réaction galvanotonique) n'est pas pathologique en lui-même, puisque l'on peut l'observer sur un muscle sain avec des voltages élevés (4 à 5 fois supérieurs au voltage rhéobasique), mais en cas de dénervation le galvanotonus apparaît très facilement avec des voltages faibles (voisins du voltage rhéobasique).

. l'aptitude du muscle à présenter le galvanotonus peut être déterminée par la mesure de l'indice galvanotonique.

3/ réaction longitudinale

. cette expression classique, doit être abandonnée car il ne s'agit pas d'une réaction qualitativement spéciale, mais seulement d'un mode d'excitation mettant en jeu plus particulièrement les fibres musculaires :

> en effet, en cas de dénervation le muscle est plus excitable à son extrémité distale, qu'au point moteur (où l'excitation se produit par l'intermédiaire de la plaque motrice, envahie de tissu conjonctif scléreux et résistant au passage du courant).

. il faut donc remplacer l'expression "réaction longitudinale" par"abaissement de la rhéobase par excitation longitudinale" (R. Humbert Congrès d'électro-radiologie - 1949).

4/ inversion de la formule polaire

Cette question a été complètement transformée par les recherches physiologiques concernant la technique d'excitation monopolaire, actuellement utilisée en électro-diagnostic.

(I) rappel de la formule polaire normale :

. si l'on utilise en monopolaire des stimuli de longue durée,

d'intensité croissante, on constate que la première secousse qui apparaît se produit à la fermeture, lorsque l'électrode active est négative (ce que l'on peut symboliser de la façon suivante : N.F N rappelant que l'électrode active est négative et F que la contraction est apparue à la fermeture).

. quand on continue à faire croître l'intensité, on voit survenir une autre contraction au moment de la fermeture du courant, quand l'électrode active est positive (P.F.) ; puis une contraction à l'ouverture du circuit avec une électrode active positive (P.O) et enfin une contraction à l'ouverture avec une électrode active négative (N.O) ; d'où la formule établie par Pflüger résumant l'ordre d'apparition des secousses, selon la polarité de l'électrode active, avec des stimuli d'intensité croissante :

N.F / P.F / P.O / N.O

(2) conception classique :

. en monopolaire, les 2 pôles (positif et négatif) sont capables de déterminer des excitations de fermeture et des excitations d'ouverture, avec prédominance du pôle négatif sur le pôle positif à la fermeture et inversement à l'ouverture.

. en cas de processus pathologique, avec lésion du neurone moteur périphérique, il peut y avoir prédominance du pôle positif sur le pôle négatif à la fermeture (réaction d'Erb 1881)

P.F / N.F

c'est l'inversion polaire.

(3) conception moderne :

. dans tous les cas, l'excitation naît à la cathode (pôle négatif) lors de la fermeture et à l'anode (pôle positif) lors de l'ouverture, et ce qui produit l'excitation ce sont les pôles (électrodes physiologiques) qui se forment dans l'intimité des tissus, sous l'influence de la polarisation.

. en considérant seulement la secousse de fermeture, obtenue aux 2 pôles pour la même position de l'électrode instrumentale,

la secousse de fermeture est due à l'électrode physiologique négative la plus proche de l'électrode instrumentale quand celle-ci est négative et à une électrode (physiologique) négative située à distance de l'électrode instrumentale quand cette dernière est positive ; c'est pourquoi il ne faut plus parler de N.F et P.F mais de N.F et N'F.

. si l'on trouve au point moteur une inversion apparente des pôles, c'est que la rhéobase des fibres nerveuses placées directement sous l'électrode instrumentale a augmenté et que la rhéobase des fibres musculaires a diminué.

l'inversion polaire apparente ne signifie alors que l'inversion du rapport des rhéobases des fibres nerveuses et musculaires.

. il faut remarquer que ceci n'est vrai que si l'électrode est placée rigoureusement sur le point moteur, c'est pourquoi on ne peut se baser sur la seule constatation de cette inversion pour conclure à un état pathologique d'où l'inutilité de la recherche de cet élément en pratique courante.
(Congrès d'électro-radiologie Paris 1949 Président : G. Bourguignon - Rapporteur : R. Humbert).

4/ nous citerons, à titre purement documentaire, les réactions électriques anormales, succédant aux myopathies :

(I) la réaction myotonique :
caractérisée par une contraction se prolongeant après cessation du passage du courant d'excitation.
(2) la réaction myasthénique de Jolly :
diminution de la contraction jusqu'à disparition sous l'effet d'un courant tétanisant prolongé.

Conclusion :

2 anomalies qualitatives importantes sont à retenir : la "lenteur de la secousse" et l'abaissement de l'indice galvanotonique.

II - Modifications quantitatives :

I - indice chronaxique :

. l'élévation du seuil faradique, par rapport au seuil galvanique est un des aspects les plus fréquents d'une altération du système neuro-musculaire.

. la "dissociation des seuils" pourra être évaluée par la mesure de l'indice chronaxique :

$$\text{indice chronaxique} = \frac{\text{seuil faradique}}{\text{-seuil galvanique}} \text{ (exprimés en volts)}$$

quand ce rapport s'élève au-dessus de 2, on peut affirmer l'existence d'une hypo-excitabilité faradique.

2 - chronaximétrie :

. une lésion nerveuse siègeant sur le neurone moteur périphérique entraîne une augmentation de la chronaxie qui sera plus ou moins importante (2 à 100 fois la valeur normale) selon la gravité du processus pathologique.

. l'augmentation de cet "index d'excitabilité" est un des éléments les plus sûrs d'altération du système neuro-musculaire.

3 - climalyse :

la secousse ralentie du muscle dénervé ne se laisse éliminer que par des capacités élevées (plusieurs dizaines de micro-farads).

4 - indice galvanotonique (Galvanic-tetanus Ratio) :

. à l'état pathologique, cet indice (normalement compris entre 4 et 5) s'abaisse pour se rapprocher de l'unité.

. isolé cet abaissement ne peut être considéré comme caractéristique de la dénervation, car on le retrouve au cours de la tétanie et de certaines affections musculaires primitives.

. sur un muscle dénervé, la constatation d'une augmentation de cet indice, vers la normalisation est un très bon élément de pronostic en faveur de la récupération nerveuse.

III - Modifications graphiques :

des renseignements très importants peuvent être tirés de l'enregistrement des courbes intensité-durée, véritables "courbes d'excitabilité" du système neuro-musculaire.

I - les éléments classiques quantitatifs, de l'électro-diagnostic peuvent être déduits de la lecture de ces courbes : seuils galvanique et faradique, chronaxie ne sont que des points, particuliers par leurs coordonnées.

2 - des éléments nouveaux sont fournis par l'enregistrement de ces "courbes d'excitabilité" :

(I) le "temps utile" (turning point) :

. temps au-dessous duquel l'intensité seuil cesse de produire l'excitation, de sorte qu'il faut augmenter légèrement l'intensité pour obtenir une réponse.

. cette notion de "temps utile" a été étudiée par Lapicque avant qu'il ne l'abandonne pour la notion de chronaxie

. "index d'excitabilité" plus précis et plus sûr.

. le"temps utile" augmente au cours des processus pathologiques, lésant le neurone moteur périphérique et peut même être le seul signe valable lorsque la rhéobase étant très élevée, la chronaxie n'est pas mesurable (intensité trop élevée, dépassant le seuil de la douleur).

. la diminution du "temps utile", constitue, en cas de dénervation, un signe de bon pronostic faisant soupçonner un début de réinnervation,

(2) les anomalies topographiques :

pouvant être décelées par un examen minutieux de la courbe, que l'on divisera en 3 segments, correspondant aux "temps longs", aux "temps moyens" et aux "temps courts" (thèse 1960 P. Eschapasse Méthodes actuelles d'électrodiagnostic).

- conservation de l'allure hyperbolique de la courbe :

. translation verticale :

. elle traduit une augmentation (hypo-excitabilité) ou une diminution (hyper-excitabilité) des intensités liminaires.

. mais il faut tenir compte des variations physiologiques dans le tracé des courbes : "aires de normalité"

. la translation verticale est importante lorsqu'il y a "dissociation des courbes nerf-muscle" qui se croisent ; ce qui est fréquent dans les stades précoces de dénervation.

. translation horizontale, vers les "temps longs" :

. elle traduit une hypo-excitabilité aux "temps courts" comme en témoigne l'élévation du seuil faradique, de la chronaxie et le déplacement du "turning point" vers les"temps longs".

. elle s'observe également dans les stades précoces de dénervation globale.

- disparition de l'allure hyperbolique de la courbe :

(I) . soit élévation brusque au niveau des "temps courts", à partir du "turning point" :

courbe de dénervation globale.

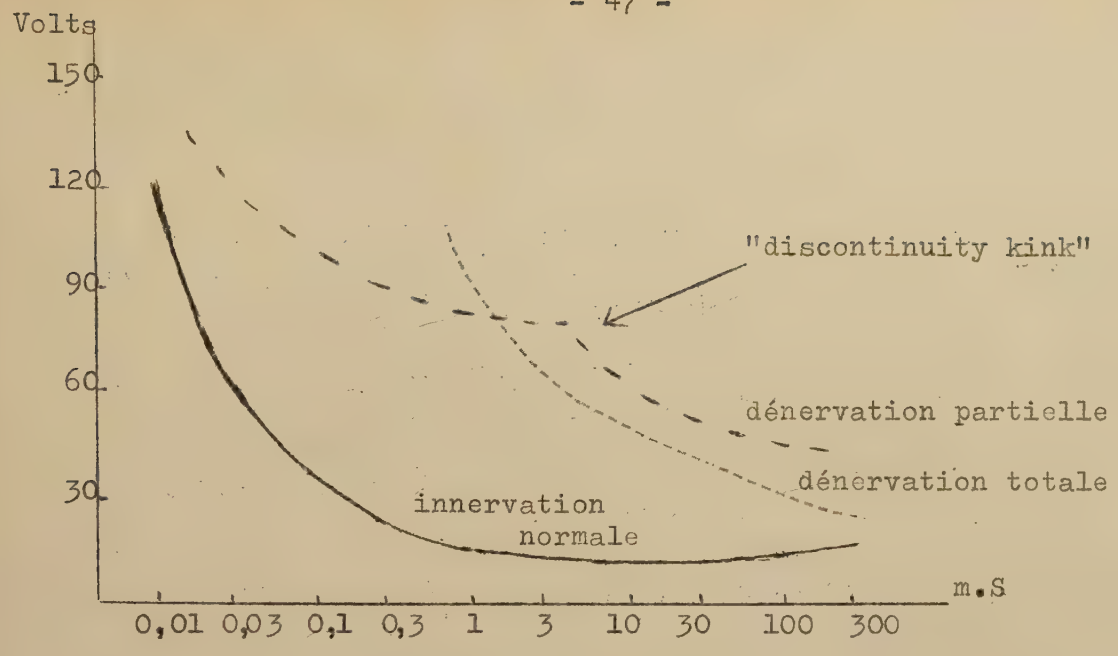
(2) . soit un "genou" ou "noeud de discontinuité" ("discontinuity kink")

. traduisant une variation d'excitabilité des fibres selon les "temps".

. peut s'observer en cas de :

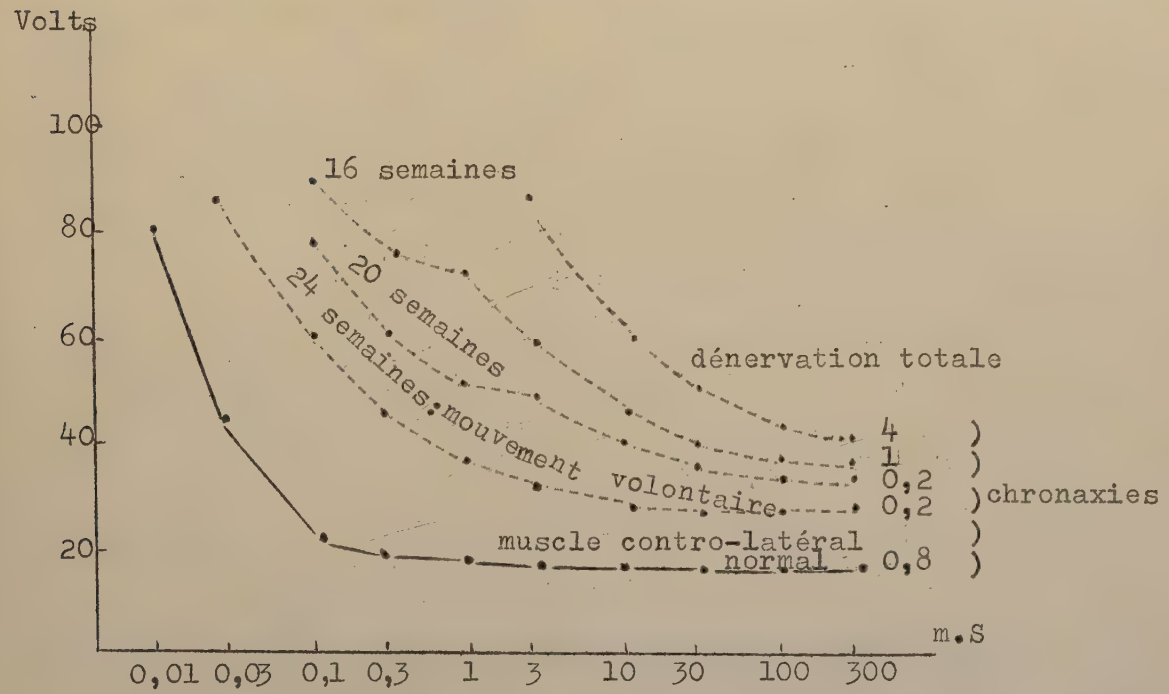
- dénervation partielle hétérogène
- récupération nerveuse, après dénervation globale.

. mais ces anomalies peuvent apparaître "a frigore" après simple refroidissement du sujet à tester comme l'a démontré G.P. Giovine de Milan ("Considérations sur l'utilisation des courbes intensité/temps" 1957) qui insiste sur la nécessité d'une préparation minutieuse des malades.



(d'après A.E. RITCHIE)

(1) Les types de courbes V / D sur le muscle humain.



(d'après A.E. RITCHIE)

(2) L'évolution électrique de la récupération : courbes V / D sur le long abducteur du pouce après suture du nerf radial, au bras. Les courbes montrent un abaissement et un aplatissement progressif, caractéristiques de la réinnervation; des discontinuités peuvent passer inaperçues si tous les points ne sont pas soigneusement repérés.

Deuxième paragraphe : LES SYNDROMES ELECTRIQUES, CORRESPONDANT AUX DIFFERENTS COMPLEXES NEURO-MUSCULAIRES

I - au cours de la dénervation totale du muscle :

réaction de ralentissement global.

la dénervation totale du muscle peut s'observer après section complète ou compression prolongée du nerf, se traduisant sur le plan anatomo-pathologique par la dégénérescence Wallérienne et sur le plan électrique par une réaction de ralentissement global (correspondant à la classique réaction de dégénérescence, décrite par Erb 1868).

- les principaux éléments caractéristiques de la réaction de ralentissement global.

1/ les éléments classiques, fournis par le test galvano-faradique

- au niveau du nerf : inexcitabilité galvano-faradique
- au niveau du muscle :
  - inexcitabilité faradique (relative, fonction de l'appareillage utilisé et de la sensibilité du sujet)
  - hyper-excitabilité galvanique, fréquente mais non constante
    "lenteur de la secousse"

2/ les autres éléments, fournis par les divers procédés modernes d'électro-diagnostic :

- chronaximétrie : chronaxies élevées supérieures à 10 milli-secondes.
- climalyse : "capacités d'élimination" très élevées plusieurs dizaines de micro-farads
- indice galvanotonique : très abaissé, voisin de l'unité
- courbes intensité/durée : courbe musculaire, typique de la dénervation
  disparition de l'allure hyperbolique
- "turning point" : précoce, au voisinage de 100 ms
- élévation brusque de la courbe aux "temps courts", traduisant l'hypo-excitabilité faradique.

- évolution de la réaction de ralentissement global

I/ période de début : Ière semaine, après la lésion du tronc nerveux

. au niveau du nerf : réaction d'interruption précoce

. au-dessous de la lésion, les nerfs et muscles tributaires, répondent aux excitations galvano-faradiques par une secousse vive (sauf, si la transmission de l'influx nerveux est bloquée au niveau de la plaque motrice. "phénomène de sidération" de J. Titeca).

. au-dessus de la lésion, les mêmes muscles restent inactifs pour le stimulus porté au-dessus de la lésion.

. au niveau du muscle : peu de modifications électriques légère hypo-excitabilité faradique.

2/ période d'état : à partir de la troisième semaine

l'examen électrique permet de mettre en évidence les principaux éléments caractéristiques de la réaction de ralentissement global (précédemment décrite).

3/ évolution ultérieure :

(I) en cas de fibrose musculaire : par dégénérescence sclé-reuse du muscle disparition progressive de l'excitabilité musculaire.

(II) en cas de récupération nerveuse : les signes électriques de régénérescence, contrairement à l'opinion classique émise par Duchènne de Boulogne, précèdent les signes cliniques de réinnervation.

I/ éléments classiques :

. l'excitabilité faradique du muscle réapparaît quand la chronaxie redevient presque normale donc pratiquement ne précède jamais l'apparition du mouvement volontaire

. la réapparition de l'excitabilité galvanique du nerf est souvent contemporaine et parfois même antérieure à l'apparition du mouvement volontaire

. l'abaissement de l'indice chronaxique par augmentation du

seuil rhéobasique traduisant la diminution de "dissociation des seuils" précède de peu la réapparition de la motricité volontaire

. l'abaissement de la chronaxie est le plus souvent tardif et non progressif

. signe de Tinel : l'apparition de fourmillements à la percussion du nerf serait un bon signe clinique traduisant la poussée axonique à travers les gaines de Schwann déshabitées vers la plaque motrice.

Conclusion :

les signes sus-décrits précèdent de peu la réapparition de la motricité volontaire et sont donc d'une valeur pronostique très réduite.

2/ les éléments fournis par l'enregistrement des courbes I/D sont beaucoup plus précoces comme en témoigne la statistique publiée en 1953 par Wynn-Parry ("Electrical methods in the diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries"). Dans 69 % des enregistrements pratiqués sur 700 muscles (126 malades) l'examen des courbes montrait l'existence de "discontinuité" avant l'apparition de mouvements volontaires. Dans 24 % seulement des cas régénérescences électrique et clinique étaient contemporaines et dans 5 % des cas la réapparition de la motricité volontaire précédait l'apparition des signes électriques.

Les principaux éléments de régénération étant les suivants :

- soit aplatissement de la courbe, avec diminution de la chronaxie, du "temps utile" et augmentation de l'excitabilité aux "temps courts".
- soit apparition de "discontinuités de récupération", sous forme de "noeuds" ou de "cassures".

Ces anomalies sont caractéristiques de la réinnervation musculaire, après dénervation

. tous les types de courbe, intermédiaires entre la courbe de dénervation typique et la courbe d'excitabilité normale

peuvent se rencontrer en période de régénérescence.

Remarque :

Plus précoce encore seraient les modifications électriques constatables au cours de l'électro-diagnostic de détection :

I/ disparition des fibrillations

2/ apparition de potentiel d'action à type d'unité motrice d'amplitude inférieure à 500 micro-volts (ondes polyphasiques)

3/ enfin, apparition de potentiel d'action d'unité motrice monophasique, d'amplitude supérieure à 500 micro-volts et accompagnant les contractions volontaires visibles.

II - au cours de la dénervation partielle du muscle :
réaction de ralentissement partiel.

la dénervation partielle du muscle peut s'observer comme dans le cas précédent après section incomplète ou compression prolongée du nerf, se traduisant sur le plan anatomo-pathologique par une dégénérescence Wallérienne partielle et sur le plan électrique par une réaction de ralentissement partiel (correspondant à la classique réaction de dégénérescence partielle).

- les principaux éléments caractéristiques de la réaction de ralentissement partiel.

I/ les éléments classiques, fournis par le test galvano-faradique

. au niveau du nerf : persistance de l'excitabilité
hypoexcitabilité faradique

. au niveau du muscle :
. hypoexcitabilité faradique
. hyper-excitabilité galvanique inconstante
" lenteur de la secousse"

2/ l'enregistrement des courbes intensité-durée fournit des renseignements précieux dans l'étude des muscles partiellement innervés.

(I) la courbe typique de dénervation partielle :
traduit la coexistence de fibres saines et de fibres dénervées
. aux "temps longs" : le seuil idio-musculaire des fibres musculaires dénervées peut être inférieur au seuil nervo-moteur des fibres saines.

La réponse enregistrée sera donc la réponse des fibres dénervées à "secousse lente" : segment de courbe de dégénérescence.
. aux "temps courts" : l'excitabilité des fibres dénervées étant considérablement diminuée c'est l'excitabilité des fibres saines qui domine.

La réponse enregistrée sera donc la réponse des fibres saines: segment de courbe normal ou quasi-normal.

Ceci explique la disparition de l'allure hyperbolique de la courbe, son aspect hétérogène avec un point anguleux ("noeud de discontinuité").

(2) possibilité de courbe d'aspect homogène :
deux mécanismes sont possibles pour expliquer l'aspect particulier de ces enregistrements
. soit excitabilité des fibres saines, même aux "temps longs", supérieure à l'excitabilité des fibres dénervées : courbe quasi-normale
. soit fibres saines trop peu nombreuses pour donner une réaction visible : courbe de dénervation totale

- les différentes anomalies électriques que nous venons de décrire, peuvent être constatées sur le muscle globalement denervé en période de réinnervation (coexistence de fibres saines et de fibres dénervées).

III - au cours du bloc ischémique

les modifications électriques que l'on peut observer au cours de l'examen électrique du système neuro-musculaire sont discrètes en cas de bloc ischémique car il n'y a pas de section anatomique mais seulement section fonctionnelle du nerf qui conserve son excitabilité, la conductibilité nerveuse étant interrompue au niveau de la

lésion nerveuse.

- les principaux éléments caractéristiques du bloc ischémique :

I/ au niveau du nerf : réaction d'interruption précoce

• traduisant l'interruption fonctionnelle de la conductivité nerveuse.

• en présence, d'une telle réaction il est impossible de trancher le diagnostic entre "bloc ischémique" et "section anatomique", d'où la nécessité d'examens ultérieurs.

2/ au niveau du muscle :

• légère hypo-excitabilité faradique avec augmentation modérée des chronaxies.

• courbes I/D : sensiblement normales
discrète translation horizontale avec déplacement vers les "temps longs" du "turning point"

- évolution des modifications électriques au cours du "bloc ischémique"

I/ période d'état :

• persistance des signes électriques, caractérisant la réaction d'interruption précoce

• l'absence de réaction de ralentissement global, caractérisant la dégénérescence Wallérienne, permet d'éliminer la section anatomique du nerf, donc d'affirmer l'existence du "bloc ischémique".

2/ évolution ultérieure :

(I) en cas de guérison : disparition de l'hypo-excitabilité faradique et réapparition de la conductibilité nerveuse (interrompue fonctionnellement)

(2) en cas de compression prolongée : le"bloc ischémique" peut évoluer vers la dégénérescence Wallérienne comme en témoigneraient l'apparition d'une réaction de ralentissement (partiel puis global) et de courbes I/D à type de dénervation.

IV - au cours des lésions non traumatiques du neurone moteur périphérique

I/ lésions par atteinte primitive des gaines, d'origine toxique ou infectieuse :

névrites, poly-névrites et poly-radiculo-névrites

• anatomopathologie : la lésion caractéristique est la dégénérescence segmentaire péri-axile de Gombault, remarquable par la conservation relative des cylindraxes.

• syndrome électrique :

le plus souvent on constate électriquement une hypo-excitabilité faradique, sans "lenteur de la secousse" nette contrastant avec les signes cliniques de déficit moteur.

II/ lésions par atteinte primitive du corps neuronal :

• ces lésions irréversibles réalisent un syndrome électrique voisin de celui constaté au cours de la dégénérescence Wallérienne (par rupture de continuité du cylindraxe) :

réaction de ralentissement partiel

traduisant l'atteinte dissociée hétérogène

• les régressions spontanées observées au cours de l'évolution de la poliomyélite ne peuvent s'expliquer que par des altérations fonctionnelles donc réversibles (par opposition à la neuronophagie irréversible).

-:-

SIXIEME CHAPITRE

-:-

EXPOSE DE QUELQUES OBSERVATIONS

-:-

INTRODUCTION

Nous allons nous efforcer de mettre en valeur, dans ce chapitre, quelques "observations" en vue d'illustrer ce que nous avons précédemment exposé.

- Chaque "observation"comportera les paragraphes suivants :

I/ Histoire clinique

II/ Bilan clinique : bref résumé des anomalies constatées au cours de l'examen clinique pratiqué systématiquement avant tout examen électrique.

III/ Electro-diagnostic classique : examen de base, les autres procédés d'électro-diagnostic ne pouvant être considérés que comme un complément.

IV/ Etude comparative du muscle malade et du muscle controlatéral (supposé sain), à l'aide des divers procédés (décrits dans un chapitre antérieur).

I/ indice chronaxique (= dissociation des seuils)

2/ climalyse

3/ chronaxie

4/ courbe I/D

V/ conclusions : les principales caractéristiques du syndrome électrique observé.

- Les "observations" auront été sélectionnées selon 4 groupes correspondant aux différents syndromes électriques décrits dans les chapitres précédents :

I/ Syndrome électrique au cours de la dénervation totale du muscle, après lésion traumatique du nerf.

II/ Syndrome électrique au cours de la dénervation partielle du muscle, après lésion traumatique du nerf.

III/ Syndrome électrique au cours du "bloc ischémique".

IV/ Syndrome électrique au cours des lésions non traumatiques du N.M.P. par atteinte primitive des gaines.

°°°

Observation n°1 — M.G... Lucien 38 ans, grutier

I/ Histoire clinique : 22 avril 60, traumatisme de l'épaule droite

- fractures de l'acromion et de l'apophyse coracoïde
- déficit moteur immédiat, intéressant les nerfs du membre supérieur droit : circonflexe, musculo-cutané, radial, cubital et médian.

II/ Bilan clinique (2 août 60) : examen du membre supérieur droit

- abolition de l'abduction de l'épaule (circonflexe) de la flexion de l'avant-bras sur le bras (musculo-cutané), de l'extension du poignet et des doigts (cubital)
- persistance de la flexion des doigts et du poignet (médian)

III/ Electro-diagnostic classique : nerf circonflexe droit

- au niveau du nerf : (point d'Erb)
  inexcitabilité galvano-faradique

- au niveau du muscle (deltoïde) :
  - inexcitabilité faradique
  - "lenteur de la secousse", au courant galvanique

Conclusion : réaction de ralentissement global au niveau du territoire correspondant au nerf circonflexe droit

Remarque : il a été constaté une réaction de ralentissement globale pour les nerfs musculo-cutané, radial et cubital ainsi qu'une réaction de ralentissement partiel pour le nerf médian.

IV/ Etude comparative des 2 muscles deltoïdes :

I/ deltoïde gauche : sain
- dissociation des seuils :
  SF = 35 SG = 20 $\frac{SF}{SG}$ = 1,75
- climalyse = I micro-farad
- chronaxie = 0,075 ms

2/ deltoïde droit : réaction de ralentissement global
- dissociation des seuils :
  SF = 255 SG = 35 $\frac{SF}{SG}$ = 7,2
- climalyse = 50 micro-farads
- chronaxie = 10 ms

V/ Conclusions : I/ lésion traumatique du plexus brachial droit à type d'élongation avec réaction de dégénérescence

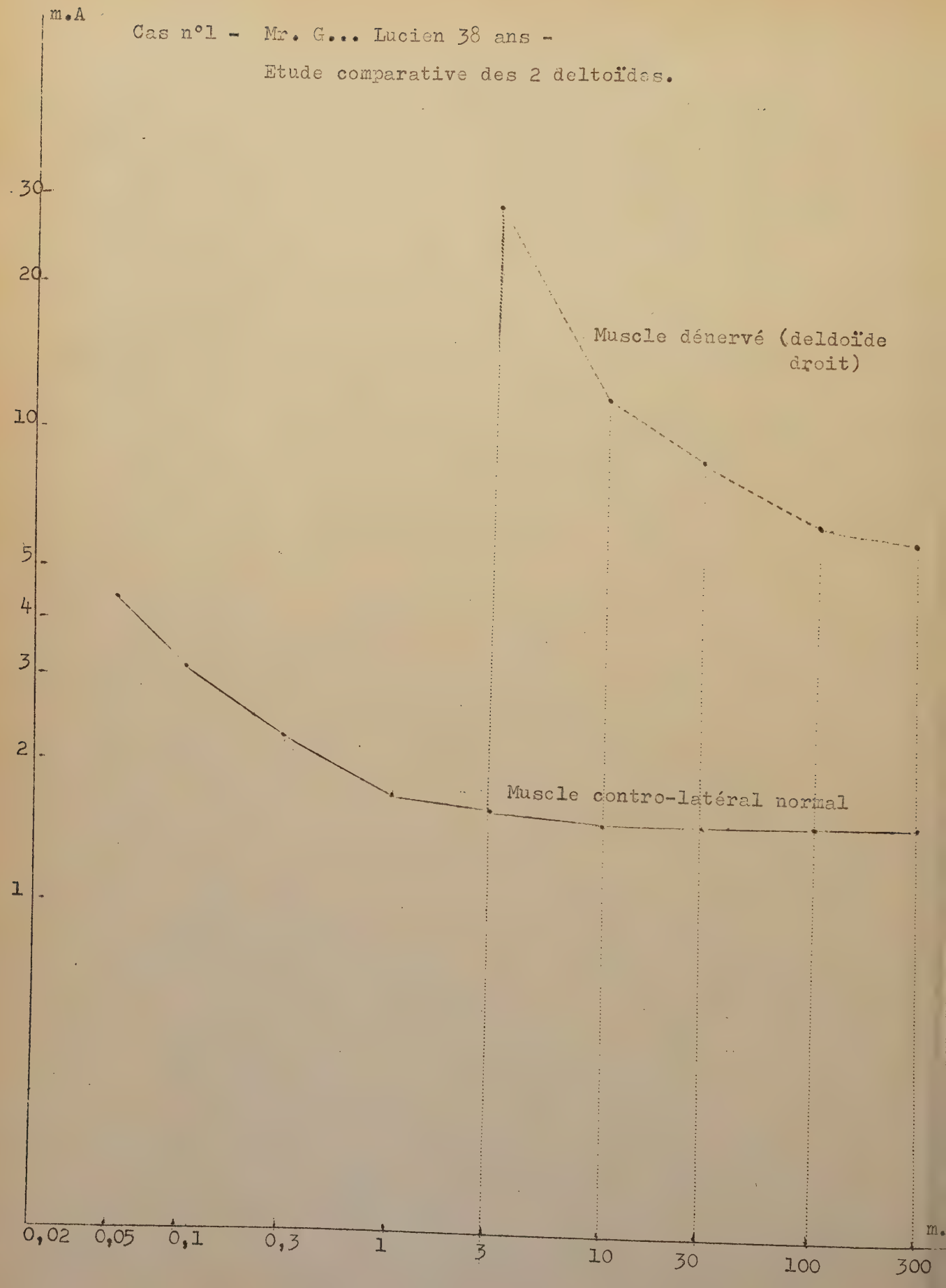
2/ au niveau du muscle deltoïde droit :

syndrome électrique correspondant à la dénervation totale
- réaction de ralentissement global
- courbe I/D typique de dénervation globale :
  - déplacement vers les "temps longs" du "turning point"
  - ascension brusque de la courbe à partir de ce point vers les "temps courts"

d'où disparition de l'allure hyperbolique de la courbe.

Cas n°1 - Mr. G... Lucien 38 ans -

Etude comparative des 2 deltoïdes.



Observation n°2 — Melle V... Nicole 24 ans, comédienne

I/ Histoire clinique : 31 mars 59, poly-traumatisme du membre supérieur droit

- fracture ouverte de l'humérus
- fracture des 2 os de l'avant-bras
- paralysie complète d'emblée du plexus brachial droit

II/ Bilan clinique (décembre 60) : examen du membre supérieur droit

- abolition complète de la flexion de l'avant-bras sur le bras (musculo-cutané) et de la motilité du poignet et de la main (médian, cubital et radial inférieur)
- persistance de l'abduction de l'épaule et de l'extension de l'avant-bras sur le bras (circonflexe et radial-supérieur).

III/ Electro-diagnostic classique : nerf radial droit

- au niveau du nerf :
  inexcitabilité galvano-faradique
- au niveau du muscle (long extenseur propre du pouce) :
  . inexcitabilité faradique
  . "lenteur de la secousse", au courant galvanique

Conclusion : réaction de ralentissement global dans le territoire correspondant au nerf radial, à l'avant-bras droit.

IV/ Etude comparative des longs extenseurs des 2 pouces :

1/ long extenseur du pouce gauche : sain

. dissociation des seuils :

$$SF = 38 \quad SG = 20 \quad \frac{SF}{SG} = 1,9$$

. climalyse = 2 micro-farads

. chronaxie = 0,28 ms

2/ long extenseur du pouce droit : réaction de ralentissement global

. dissociation des seuils :

SF = 160 SG = 25 $\frac{SF}{SG} = 6,4$

. climalyse =38 micro-farads

. chronaxie =25 ms

V/ Conclusions : syndrome électrique correspondant à la dénervation globale :

I/ réaction de ralentissement global

2/ courbe I/D typique :

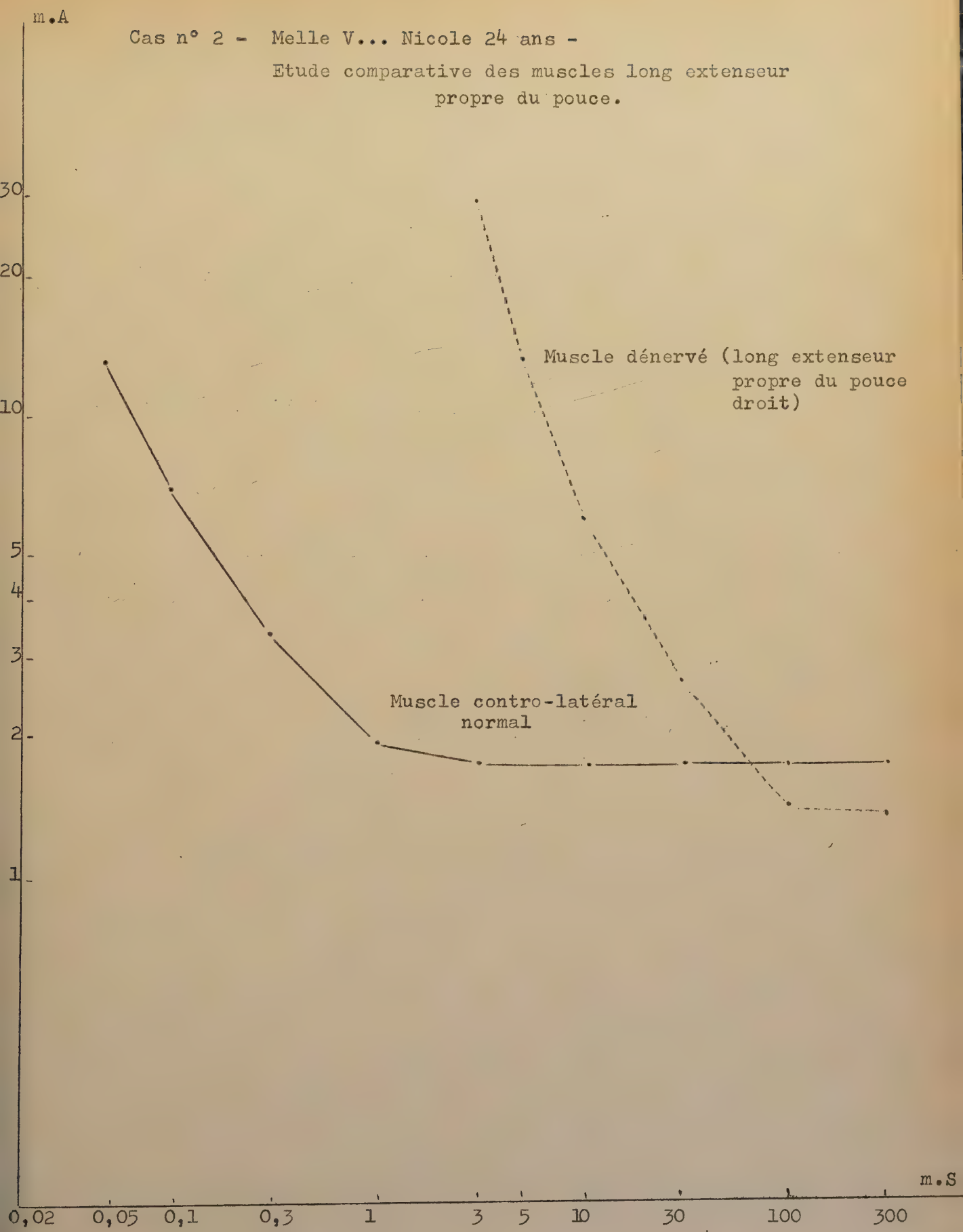
. abaissement de la rhéobase et déplacement du "turning-point" vers les "t.longs"

. ascension brusque de la courbe à partir de ce point (hypo-excitabilité aux "t.courts")

d'où disparition de l'allure hyperbolique de la courbe.

Cas n° 2 - Melle V... Nicole 24 ans -

Etude comparative des muscles long extenseur propre du pouce.



Observation n°3 M.G... Ben Amar 18 ans
manoeuvre

I/ Histoire clinique :

Le 11 mai 60 traumatisme du membre supérieur gauche
- contusion du bras gauche, avec plaie profonde
- paralysie radiale gauche, avec anesthésie dans le territoire correspondant

. Le 30 juin 60 exploration du nerf radial, au niveau de la zone contuse : pas de section nerveuse

II/ Bilan clinique (août 60)

paralysie radiale gauche, avec abolition de l'extension du poignet, des doigts, ainsi que la supination et anesthésie dans le territoire correspondant.

III/ Electro-diagnostic classique :

réaction de ralentissement global dans le territoire du nerf radial gauche
- au niveau du nerf :
  inexcitabilité galvano-faradique
- au niveau du muscle (long extenseur du pouce) :
  . inexcitabilité faradique
  . "lenteur de la secousse", au courant galvanique

IV/ Etude comparative des muscles long extenseur des pouces

I/ long extenseur du pouce droit : sain
. dissociation des seuils :

$$SF = 48 \quad SG = 30 \quad \frac{SF}{SG} = 1,6$$

. climalyse = 2 micro-farads
. chronaxie = 0,30 ms

2/ long extenseur du pouce gauche : réaction de ralentissement global

- dissociation des seuils :

  SF = 185 SG = 35 $\frac{SF}{SG}$ = 5,3

- climalyse = 30 micro-farads
- chronaxie = 20 ms

V/ Conclusions :

syndrome électrique correspondant à la dénervation globale :

I/ réaction de ralentissement global

2/ courbe I/D typique :

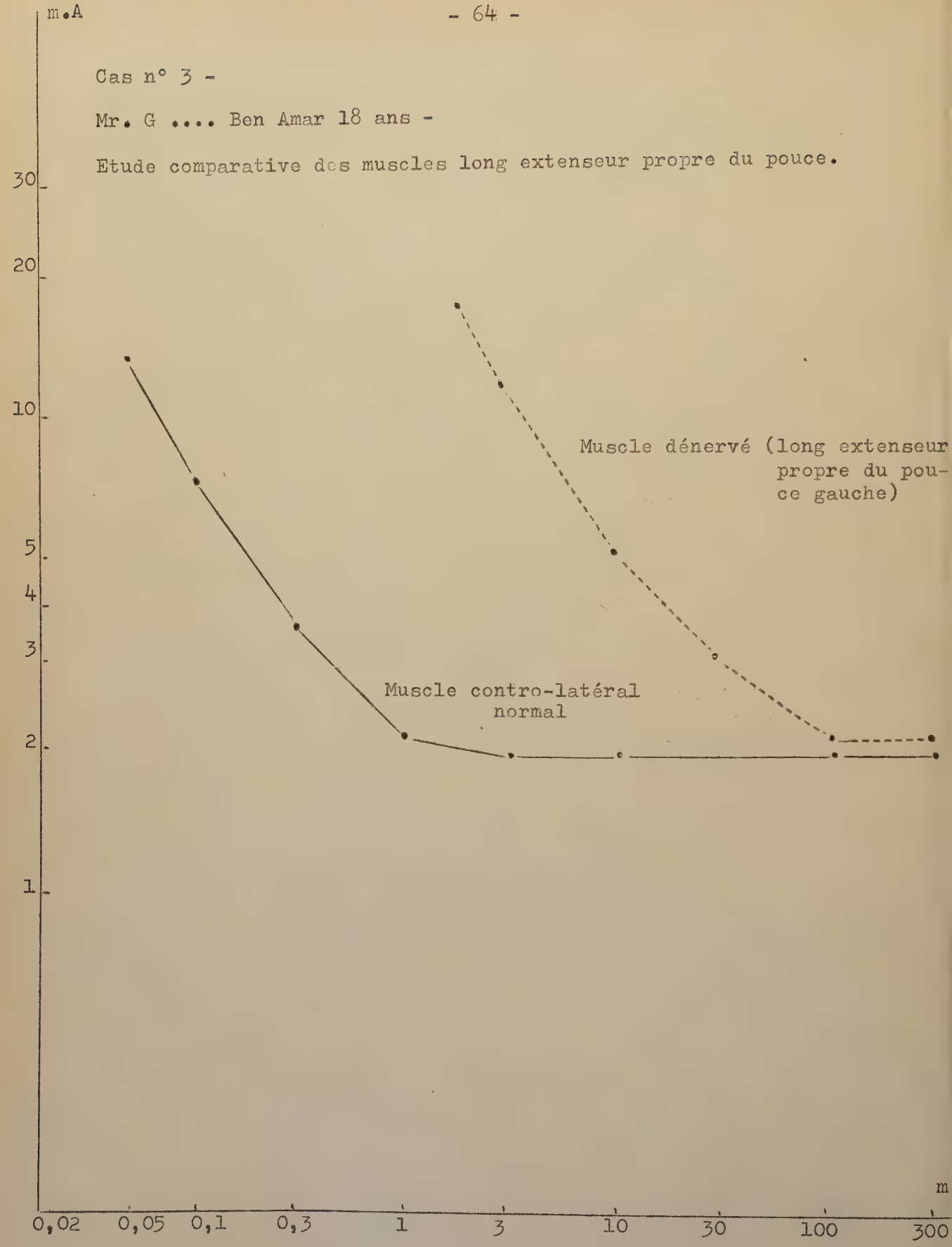
- déplacement du "turning-point" vers les "t.longs"
- ascension brusque de la courbe à partir de ce point.

d'où disparition de l'allure hyperbolique de la courbe.

Cas n° 3 -

Mr. G .... Ben Amar 18 ans -

Etude comparative des muscles long extenseur propre du pouce.



Observation n°4 M.S... Michel 20 ans
plâtrier

I/ Histoire clinique : 9 juillet 60, traumatisme du membre inférieur gauche.

- fractures multiples : fémur, rotule et les 2 os de la jambe
- paralysie du sciatique poplité externe.

II/ Bilan clinique (décembre 60) : paralysie du S.P.E gauche avec

- léger déficit moteur au niveau des péroniers latéraux
- important déficit moteur au niveau des extenseurs des orteils et du jambier antérieur.

III/ Electro-diagnostic classique : nerf S.P.E gauche

- au niveau du nerf : (point péronier)
  inexcitabilité faradique
- au niveau des muscles :
  (I) péroniers latéraux : hypo-excitabilité faradique
  (2) extenseurs des orteils et jambier antérieur :
  forte hypo-excitabilité faradique

Conclusion :

réaction de ralentissement partiel dans le territoire du S.P.E gauche, prédominant sur les extenseurs des orteils et le jambier antérieur.

IV/ Etude du muscle jambier antérieur gauche :

. dissociation des seuils :

$$SF = 130 \qquad SG = 25 \qquad \frac{SF}{SG} = 5,2$$

. climalyse = 34 micro-farads

. chronaxie = 12 ms

. courbe I/D : typique de dénervation partielle

. disparition de l'allure hyperbolique de la courbe
. "noeud de discontinuité", au niveau des "temps moyens"
. hypo-excitabilité aux "temps courts", avec
"turning-point" voisin de 100 ms.

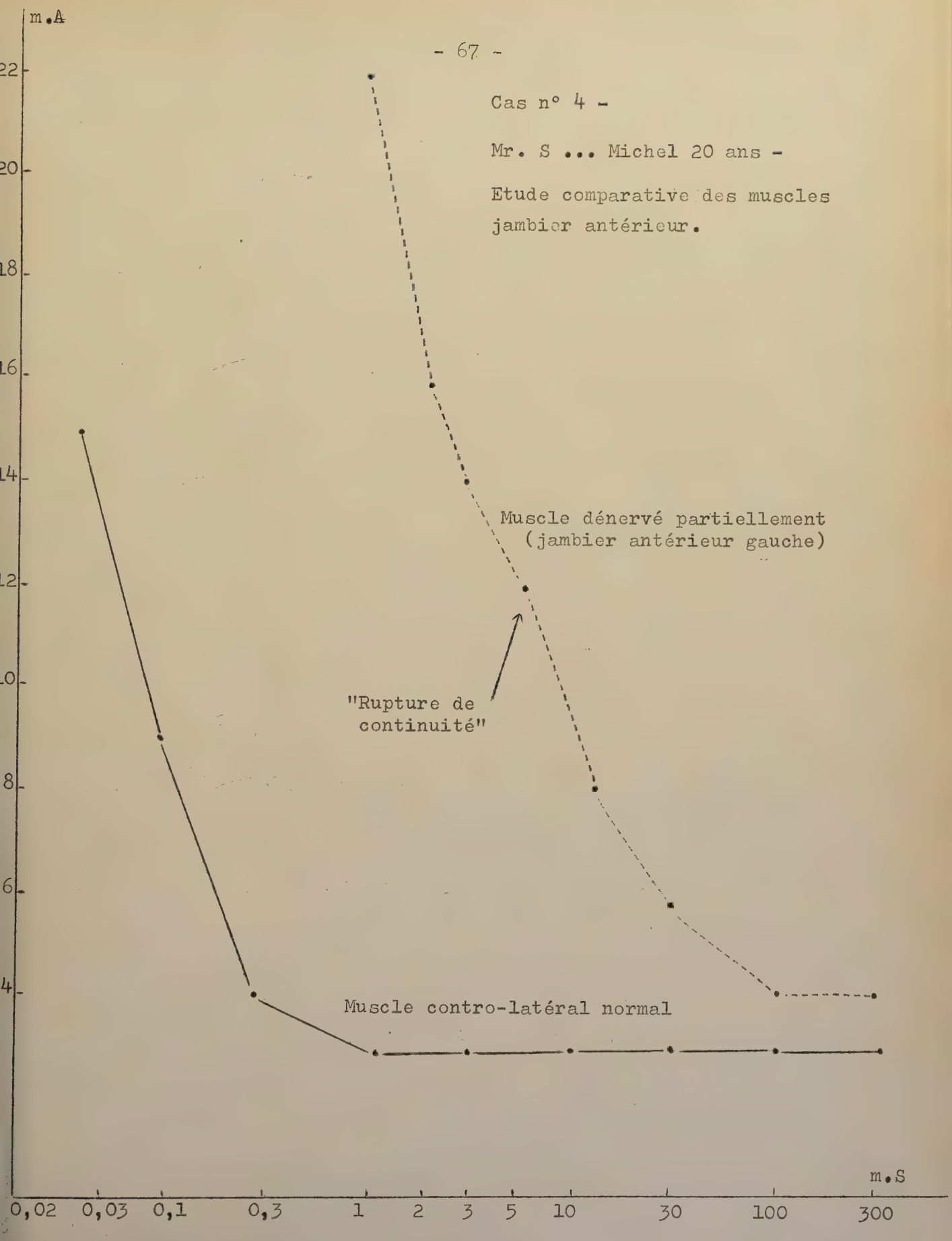
V/ Conclusions :

syndrome électrique en faveur de la dénervation partielle
I/ réaction de ralentissement partiel
2/ courbe I/D typique :
"rupture de la continuité" au niveau des
"temps moyens".

Cas n° 4 -

Mr. S ... Michel 20 ans -

Etude comparative des muscles jambier antérieur.



Observation n°6 — Mme L... Germaine 73 ans, ménagère

I/ Histoire clinique :

- le 19 novembre 60 : luxation de l'épaule droite, réduite tardivement (oedème - douleur)
- depuis : déficit moteur persistant de l'épaule droite

II/ Bilan clinique : (janvier 61)

- diminution de la force musculaire du deltoïde
- hypo-esthésie et atrophie deltoïdienne droite

III/ Electro-diagnostic classique : nerf circonflexe droit

- au niveau du nerf : (au point d'Erb)
  inexcitabilité faradique
- au niveau du muscle : (deltoïde)
  . hypo-excitabilité faradique importante
  . nette "lenteur de la secousse"

Conclusion :

réaction de ralentissement partiel dans le territoire du nerf circonflexe droit.

IV/ Etude comparative des 2 deltoïdes :

1/ deltoïde gauche : sain

. dissociation des seuils :

SF = 34 SG = 18 $\frac{SF}{SG} = 1,8$

. climalyse = 2 micro-farads

. chronaxie = 0,08 ms

2/ deltoïde droit : paralysé

. dissociation des seuils :

SF = 135 SG = 32 $\frac{SF}{SG} = 4$

. clinalyse = 20 micro-farads

. chronaxie = 2,5 ms

V/ Conclusions :

syndrome électrique correspondant à la dénervation partielle

I/ réaction de ralentissement partiel

2/ courbe I/D :

. hypo-excitabilité aux "temps courts"

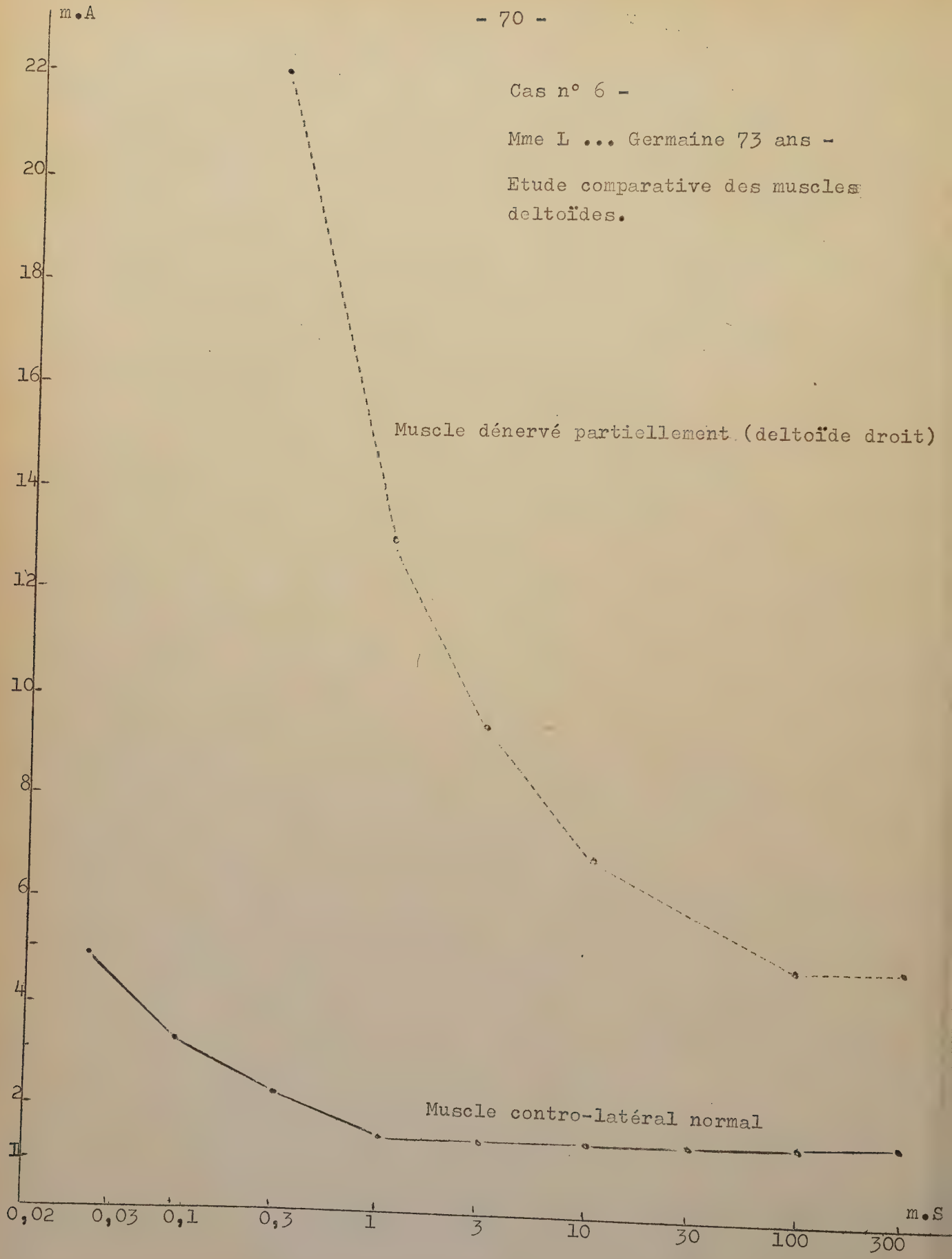
. déplacement du "turning-point" vers les "temps longs"

mais conservation de l'allure hyperbolique de la courbe (pas d'ascension brusque comme en cas de dénervation totale).

Cas n° 6 -

Mme L ... Germaine 73 ans -

Etude comparative des muscles deltoïdes.



Observation n°7 M.F... 39 ans
manoeuvre

I/ Histoire clinique :

- depuis juillet 1959 luxation récidivante de l'épaule gauche
- le 20 juin 60 : "butée"
  paralysie du nerf circonflexe gauche

II/ Bilan clinique : (août 60)

- limitation de l'abduction et atrophie deltoïdienne
- anesthésie de la face externe de l'épaule gauche

III/ Electro-diagnostic classique : nerf circonflexe gauche

- au niveau du nerf (point d'Erb) :
  persistance de l'excitabilité galvanique
- au niveau du muscle (deltoïde) :
  - hypo-excitabilité faradique
  - légère élévation de la rhéobase avec "lenteur de la secousse"

Conclusion :

réaction de ralentissement partiel.

IV/ Etude comparative des 2 deltoïdes :

1/ deltoïde droit : sain

- dissociation des seuils :
  SF = 32 SG = 16 $\frac{SF}{SG} = 2$
- climalyse = 2 micro-farads
- chronaxie = 0,082 ms

2/ deltoïde gauche : paralysie

. dissociation des seuils :

SF = 42 SG = 22 $\frac{SF}{SG} = 3,4$

. climalyse = 15 micro-farads

. chronaxie = 2 ms

V/ Conclusions :

syndrome électrique correspondant à la dénervation partielle

I/ réaction de ralentissement partiel

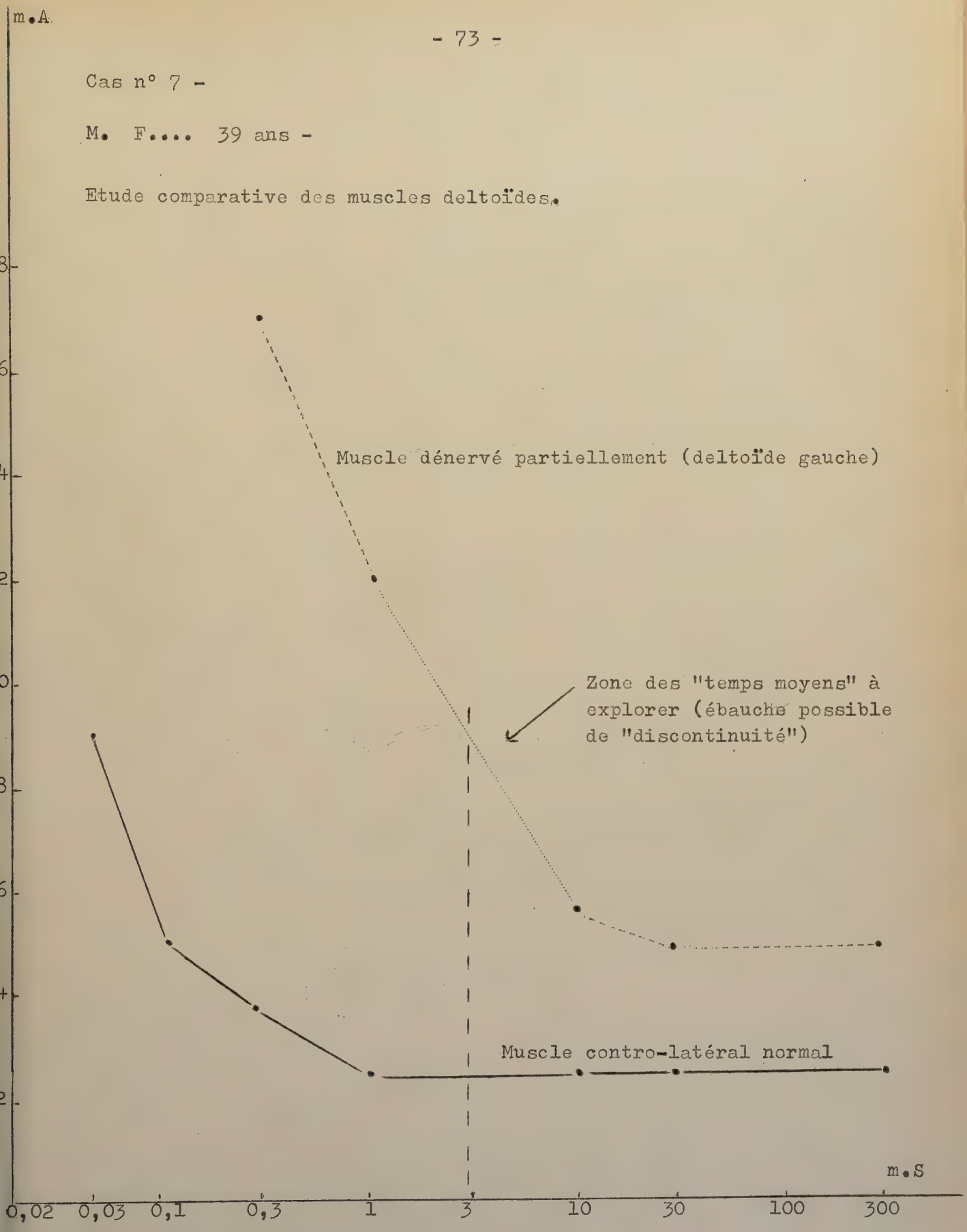
2/ courbe I/D non typique : pas d'ébauche de "discontinuité"

l'enregistrement à 5 points est donc insuffisant, il faudrait pratiquer un enregistrement à 8 ou 9 points permettant d'explorer le segment de courbe correspondant aux "temps moyens" (où apparaissent les "noeuds" de discontinuité).

Cas n° 7 -

M. F.... 39 ans -

Etude comparative des muscles deltoïdes.



Observation n°8 — M.F... Marcel 58 ans, électricien

I/ Histoire clinique :

Le 17 octobre 60 traumatisme de l'épaule gauche
- luxation de l'épaule avec fracture de la tête humérale
- paralysie du nerf circonflexe gauche.

II/ Bilan clinique (novembre 60)

- léger déficit moteur au niveau du deltoïde gauche
- hypo-esthésie de la face externe de l'épaule

III/ Electro-diagnostic classique : nerf circonflexe gauche

- au niveau du nerf (au point d'Erb) :
  hypoexcitabilité faradique
- au niveau du muscle (deltoïde)
  - hypo-excitabilité faradique
  - pas de "lenteur de la secousse" nette

Conclusion :

syndrome électrique à type de "bloc ischémique"

IV/ Etude comparative des 2 muscles deltoïdes :

1/ deltoïde droit : sain

- dissociation des seuils :
  SF = 42 SG = 22 $\frac{SF}{SG} = 1,9$
- climalyse = 2 micro-farads
- chronaxie = 0,12 ms

2/ deltoïde gauche : paralysé

- dissociation des seuils :
  SF = 60 SG = 25 $\frac{SF}{SG} = 2,4$

- climalyse = 4 micro-farads
- chronaxie = 0,25 ms

V/ Conclusions :

syndrome électrique correspondant au "bloc ischémique" :

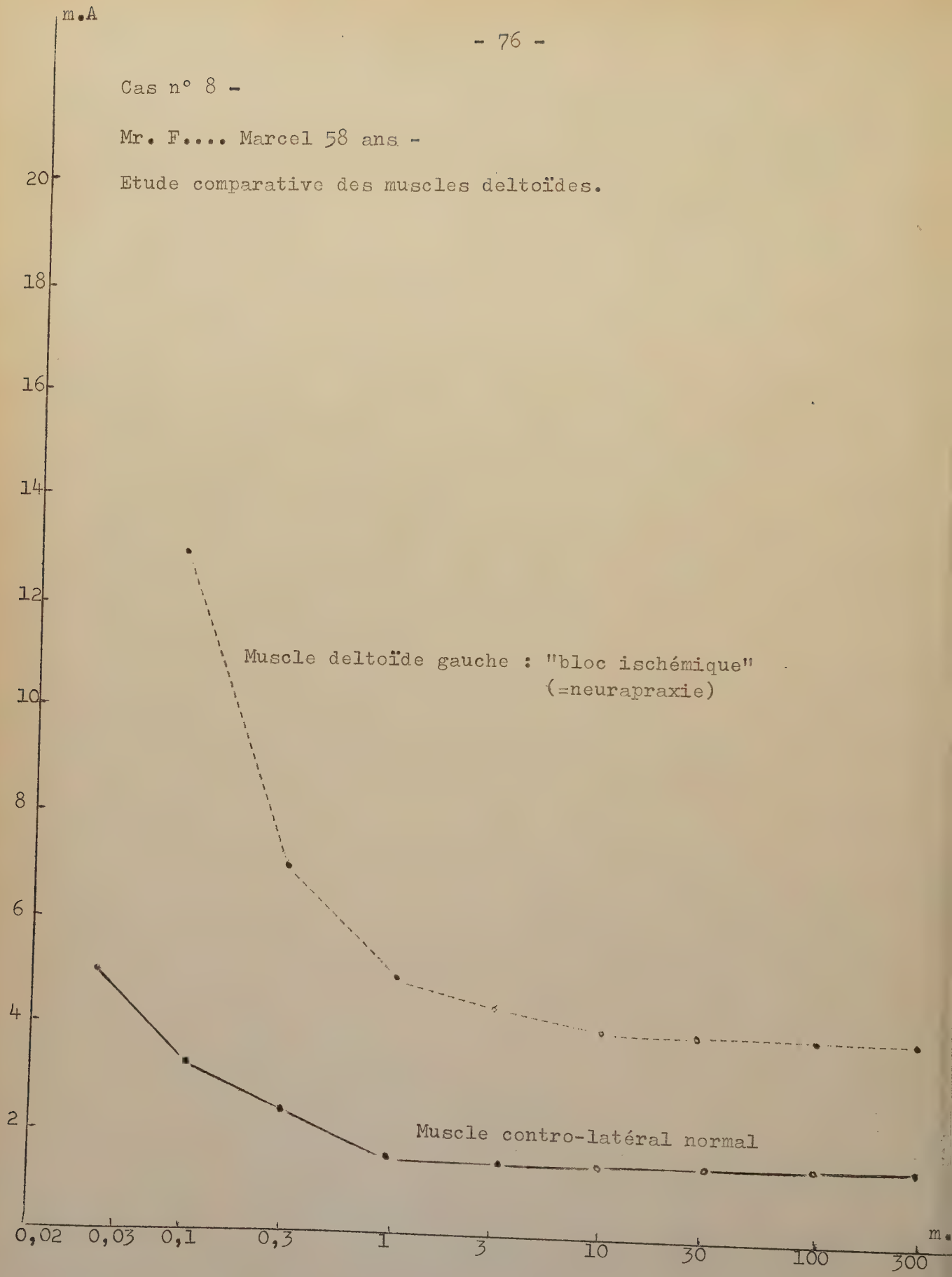
I/ absence de réaction de ralentissement
(pas de "lenteur de la secousse")

2/ courbe I/D typique :
conservation de l'allure hyperbolique
simple translation verticale.

Cas n° 8 -

Mr. F.... Marcel 58 ans -

Etude comparative des muscles deltoïdes.



Observation n°9 M.B... Georges 52 ans
confectionneur

I/ Histoire clinique :

Le 20 décembre 60 traumatisme de l'épaule gauche
- luxation de l'épaule gauche
- depuis paralysie légère du nerf circonflexe gauche.

II/ Bilan clinique (janvier 61)

- discret déficit moteur au niveau du deltoïde gauche
- paresthésie et légère atrophie deltoïdienne

III/ Electro-diagnostic classique : nerf circonflexe gauche

- au niveau du nerf (au point d'Erb) :
  hypo-excitabilité faradique
- au niveau du muscle (deltoïde) :
  . hypo-excitabilité faradique
  . pas de "lenteur de la secousse" nette

Conclusion :

syndrome électrique à type de "bloc ischémique".

IV/ Etude comparative des 2 muscles deltoïdes :

1/ deltoïde droit : sain
. dissociation des seuils :
SF = 36 SG = 20 $\frac{SF}{SG} = 1,8$
. climalyse = 2 micro-farads
. chronaxie = 0,10 ms

2/ deltoïde gauche : paralysé
. dissociation des seuils :
SF = 75 SG = 30 $\frac{SF}{SG} = 2,5$

. climalyse = 4 micro-farads

. chronaxie = 0,28 ms

V/ Conclusions:

syndrome électrique correspondant au "bloc ischémique"

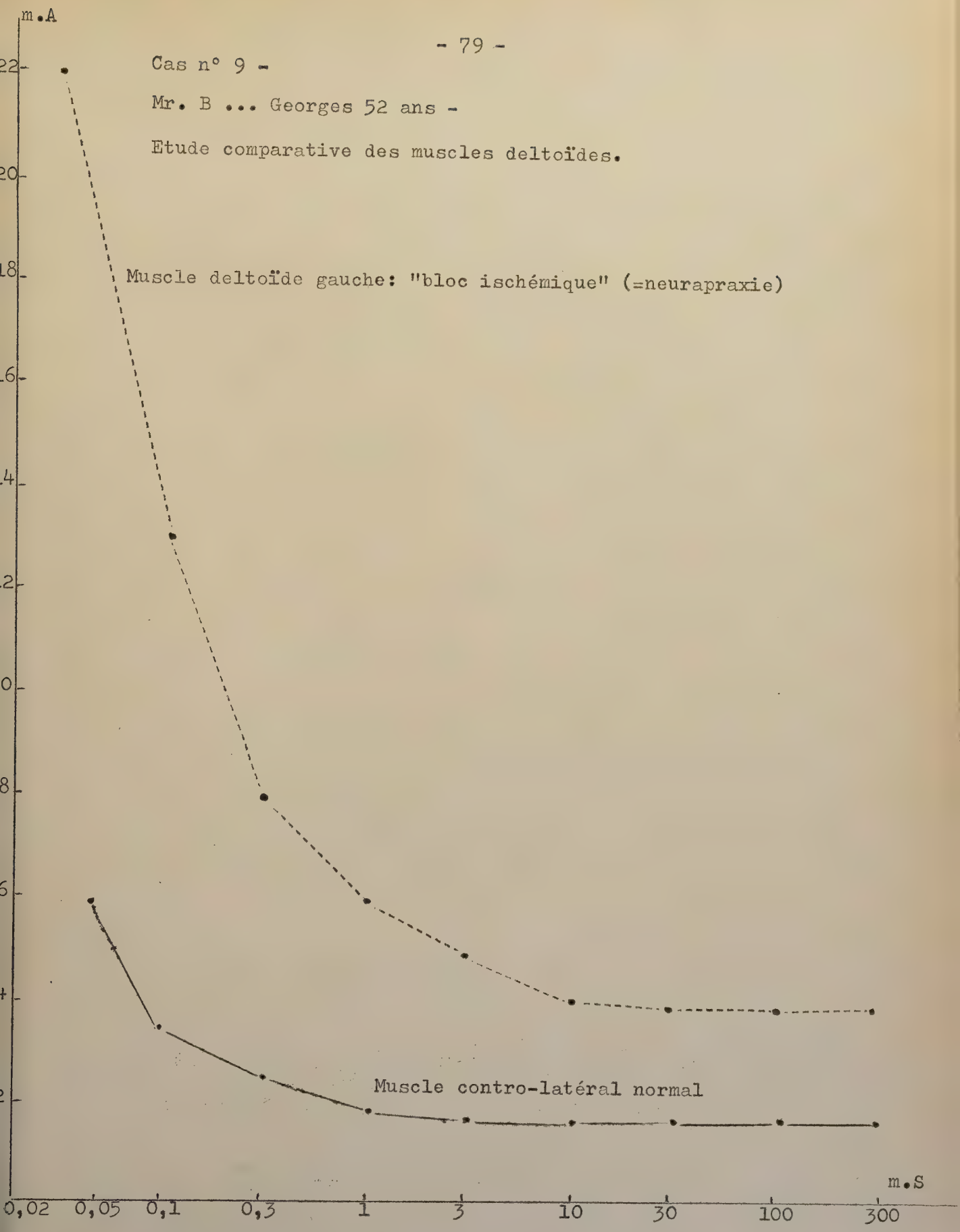
I/ absence de réaction de ralentissement
(pas de "lenteur de la secousse")

2/ courbe I/D typique :
conservation de l'allure hyperbolique
simple translation verticale.

Cas n° 9 -

Mr. B ... Georges 52 ans -

Etude comparative des muscles deltoïdes.



Observation n° 10 M.G... Robert 50 ans
manoeuvre

I/ Histoire clinique :

- malade envoyé pour polynévrite éthylique des membres inférieurs
- avec steppage et paresthésies nocturnes.

II/ Bilan clinique (janvier 61)

- déficit moteur discret de l'extenseur propre du gros orteil droit
- léger steppage, à droite.

III/ Electro-diagnostic classique : nerf S.P.E droit

- au niveau du nerf :
  légère hypo-excitabilité faradique
- au niveau des muscles :
  (I) péroniers latéraux, jambier antérieur et extenseur commun des orteils : excitabilité sub-normale
  (2) extenseur propre du gros orteil :
  . hypo-excitabilité faradique
  . discrète "lenteur de la secousse"

Conclusion :

syndrome électrique, classique des poly-névrites, rappelant le syndrome électrique observé au cours du "bloc ischémique".

IV/ Etude comparative des 2 extenseurs propres des gros orteils :

I/ extenseur propre du gros orteil gauche : supposé sain

. dissociation des seuils :

$SF = 38 \quad SG = 20 \quad \frac{SF}{SG} = 1,9$

- climalyse = 2 micro-farads
- chronaxie = 0,3 ms

2/ extenseur propre du gros orteil droit : paralysé

- dissociation des seuils :

$$SF = 75 \qquad SG = 30 \qquad \frac{SF}{SG} = 2,5$$

- climalyse = 3 micro-farads
- chronaxie = 1,5 ms

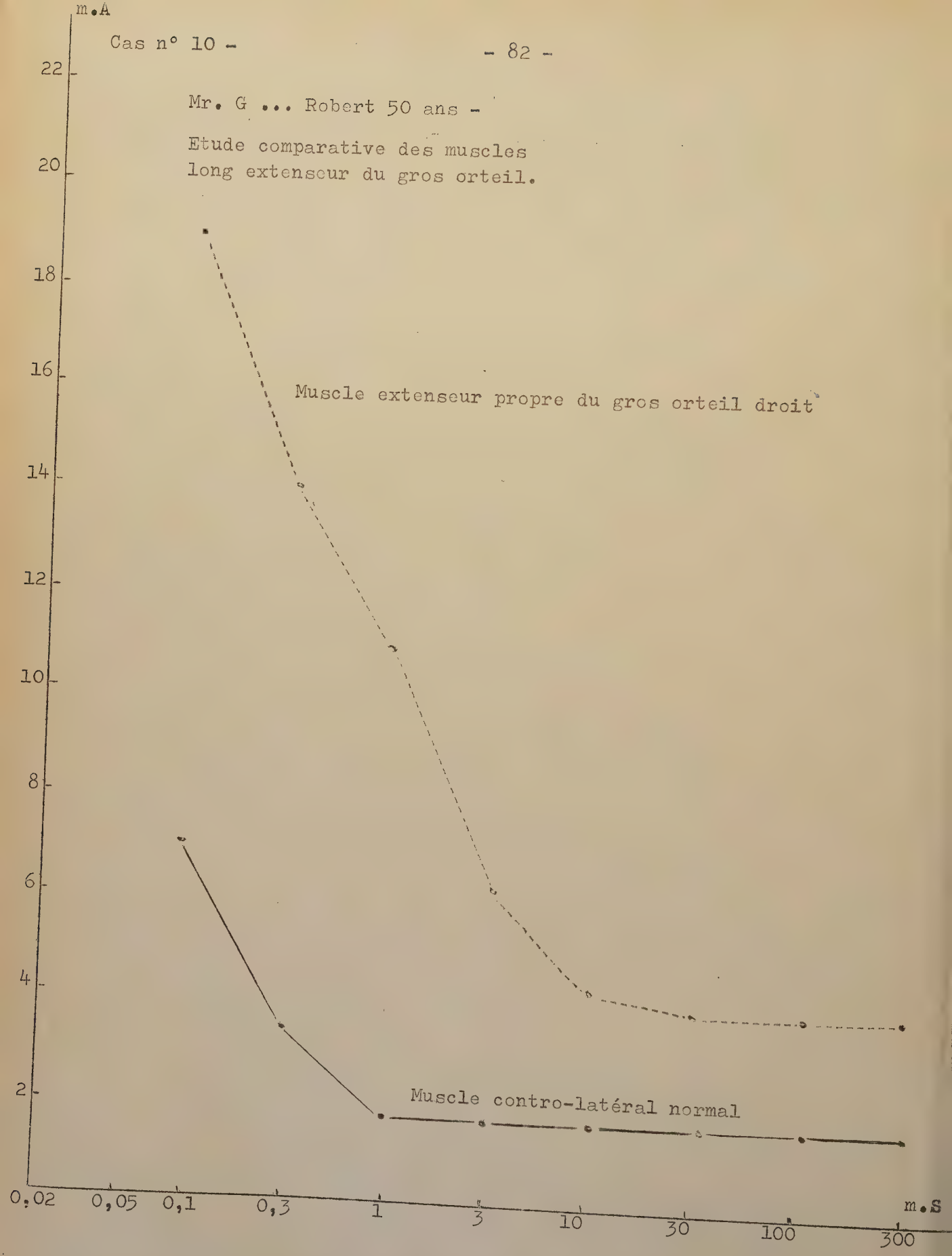
V/ Conclusions:

polynévrite débutante, avec atteinte partielle du muscle extenseur propre du gros orteil droit.

Cas n° 10 -

Mr. G ... Robert 50 ans -

Etude comparative des muscles long extenseur du gros orteil.



SEPTIEME CHAPITRE

-:-

INTERET PRATIQUE DE L'ELECTRO-DIAGNOSTIC

-:-

Premier paragraphe : INTERET POUR LE DIAGNOSTIC

Les réactions électriques donnent souvent des indications précieuses en vue de poser un diagnostic, mais ses résultats devront toujours être confrontés avec les éléments du contexte clinique.

I/ l'électro-diagnostic permet d'affirmer l'atteinte du neurone moteur périphérique :

. la constatation d'une réaction de ralentissement (partiel ou global) présente une grande importance pratique, à condition que l'examen électrique soit pratiqué avec un minimum de précautions (en particulier éviter le refroidissement des muscles à tester, sur lesquels pourrait apparaître une "lenteur de la secousse") :

la réaction de ralentissement est le stigmate d'une lésion siégeant sur le neurone moteur périphérique ; les affections d'origine centrale ne s'accompagnant jamais de ces modifications électriques.

. en outre, l'examen électrique peut être plus précis que l'examen clinique :

. en cas de lésions discrètes, non décelables par le "testing musculaire", il permet de mettre en évidence une ébauche de paralysie (exemple : paralysie de l'extenseur propre du gros orteil, en cas de polynévrite débutante des membres inférieurs).

. en cas d'impotence fonctionnelle grave, après un traumatisme important, il permet de préciser l'étendue des paralysies et d'éliminer les phénomènes d'inhibition douloureuse post-traumatique.

. en cas de pithiatisme ou de simulation, il présente un intérêt médico-légal certain.

. au contraire, l'absence de réaction de ralentissement ne permet pas d'éliminer une lésion du neurone moteur périphérique.

. existence d'atrophies dites réflexes, sans aucun signe de réaction de ralentissement.

. apparition tardive, même à la fin de la 4ème semaine suivant le début des accidents cliniquement constatés, d'une réaction de ralentissement.

C'est pourquoi, il est impossible de tirer une conclusion d'un examen électrique négatif, au cours des dix premiers jours.

II/ l'électro-diagnostic permet de préciser quelle est la portion du neurone moteur périphérique qui est lésée :

. Pour parvenir à ce résultat, il faut tenir compte de la topographie des anomalies électriques constatées, de leur intensité et de leur évolution, ainsi que du contexte clinique (notions étiologiques et cliniques).

. On distingue facilement la distribution tronculaire de la distribution radiculaire :

I/ lésion tronculaire : atteinte globale ou partielle du territoire musculaire sous-jacent au tronc nerveux lésé.
2/ lésion radiculaire : atteinte de muscles dépendant du territoire de plusieurs nerfs.

. Par contre, il est très difficile de distinguer la topographie radiculaire de la topographie médullaire ; mais en l'absence de lésion traumatique une réaction de ralentissement importante fera soupçonner une poliomyélite.

III/ L'électro-diagnostic ne permet pas d'affirmer d'emblée la nature des lésions traumatiques du neurone moteur périphérique :

• ainsi, lorsqu'on constate après un trauma récent du nerf (moins de 10 jours) une réaction d'interruption précoce, on ne peut se prononcer sur l'existence d'une section anatomique ou d'une section fonctionnelle ("bloc ischémique").

l'examen électrique présente donc peu d'intérêt pour le chirurgien, à la recherche d'un diagnostic précoce de section nerveuse.

• en cas de compression progressive, les signes électriques d'une réaction de ralentissement partiel apparaissent lentement.

Deuxième paragraphe : INTERET POUR LE PRONOSTIC

L'intérêt de l'examen électrique pour poser un pronostic est essentiellement fonction de la période durant laquelle cet examen est effectué.

I/ période de constitution des lésions :

A cette période, le pronostic reposera essentiellement sur le mode de constitution des lésions, la nature de ces lésions ne pouvant être précise électriquement que par l'évolution des signes électriques.

I/ lésions à constitution rapide : réaction d'interruption précoce

• la nature de la lésion (section anatomique ou fonctionnelle) ne pourra être soupçonnée à ce stade que sur le contexte clinique.

• seule l'évolution des modifications électriques permettra de préciser la nature exacte du processus pathologique :

• en cas de bloc ischémique : l'absence de réaction de ralentissement, même à la période d'état, permettra d'éliminer la section anatomique

. en cas de section anatomique du nerf : les signes de la réaction de ralentissement apparaissent vers le 20ème jour permettant de préciser si l'atteinte est globale ou partielle :

(I) atteinte globale : dénervation totale des muscles du territoire sous-jacent au nerf sectionné
réaction de ralentissement global
avec inexcitabilité du nerf et courbes I/D à type de dénervation globale.

(2) atteinte partielle : dénervation partielle des muscles avec coexistence de fibres saines et de fibres dénervées comme en témoignent
la réaction de ralentissement partiel avec persistance de l'excitabilité du nerf et l'apparition de "discontinuités" sur les courbes I/D

2/ lésions à constitution lente : par compression apparition progressive des signes de la réaction de ralentissement partiel.

II/ période d'état :

les modifications électriques demeurent stationnaires, les lésions étant stabilisées.

I/ en cas de "blos ischémique" :
. l'absence de réaction de ralentissement, à cette période, permet d'éliminer avec certitude la section anatomique.
. si le processus pathologique se prolonge, on pourra constater l'apparition ultérieure des signes de la réaction de dégénérescence.

2/ en cas de réaction de ralentissement, traduisant une lésion grave du neurone moteur périphérique, le pronostic tiendra compte de :

(I) l'étendue des lésions : la lésion étant stabilisée la constatation d'une atteinte partielle est évidemment de meilleur signe que l'atteinte globale, la réinnervation ayant plus de chances de s'opérer normalement.

(2) siège des lésions : plus la lésion est périphérique plus elle a de chances de guérir rapidement (gravité des lésions des racines par étirement, provoquant des altérations des corps neuronaux, altérations irréversibles).

III/ période terminale :

I/ en cas de fibrose musculaire : dégénérescence du muscle dénervé globalement, en l'absence de suture, lorsque les tronçons du nerf sectionné s'écartent de plus de 3 centimètres.

Inexcitabilité totale

2/ en cas de réinnervation : comme l'a montré Ritchie (1954) les signes électriques de régénérescence précèdent presque toujours les signes cliniques, mais la période de latence électro-clinique est de durée très variable (de 2 à 12 semaines).

. les éléments les plus précoces sont fournis par l'enregistrement des courbes intensité-durée :

. soit aplatissement de la courbe, avec diminution de la chronaxie, du "temps utile" et augmentation de l'excitabilité aux "temps courts".

. soit apparition de "discontinuités de récupération" à type de "noeuds" ou de "cassures".

Ces anomalies électriques sont caractéristiques, lorsqu'elles sont constatées sur l'enregistrement de courbes intensité-durée effectué sur des muscles globalement dénervés, de la réinnervation.

. tous les types de courbes, correspondant aux stades intermédiaires, entre la courbe de dénervation typique et la cour-

be d'excitabilité normale, peuvent se rencontrer en période de régénérescence.

Conclusions :

Il est impossible à la période de constitution des lésions de poser un diagnostic avec certitude, en présence d'une réaction d'interruption précoce et seuls des examens répétés à intervalles réguliers permettront de poser un pronostic valable.

-:-

SOMMAIRE ET CONCLUSIONS

-:-

- Dans les chapitres précédents, nous avons étudié les principes des divers procédés d'électro-diagnostic, les plus couramment utilisés, et nous nous sommes efforcés de dégager les éléments essentiels permettant de caractériser les grands syndromes électriques habituellement observés au cours des lésions du neurone moteur périphérique.

- Le problème qui se pose maintenant est de savoir quels procédés d'électro-diagnostic choisir, en pratique courante, pour conduire un examen électrique du système neuro-musculaire, DANS LE MINIMUM DE TEMPS AVEC LE MAXIMUM DE PRECISION.

I/ l'électro-diagnostic classique (galvanic-faradic test) :

. demeure le procédé de base, indispensable au cours de tout examen électrique, permettant "l'encadrement des lésions" (Bourguignon)

. procure une vue d'ensemble rapide mais cependant précise de la topographie des lésions.

. ce procédé classique peut être complété par la mesure des indices chronaxiques, permettant de pratiquer un bilan quantitatif des lésions.

II/ la chronaximétrie :

. la mesure de la chronaxie permet de mettre en évidence des variations minimes de l'excitabilité du système neuro-musculaire, variations qui le plus souvent échappent à l'électro-diagnostic classique même si celui-ci est pratiqué par un électrologiste expérimenté et minutieux.

. la chronaxie permet donc de conclure dans un certain nombre de cas particulièrement nuancés à l'existence d'une lésion du N.M.P, que l'on soupçonne cliniquement mais que l'examen dit classique ne permet pas d'affirmer.

. par contre, de même que pour l'électro-diagnostic classique la chronaximétrie ne peut guère être utilisée pour déceler la réinnervation à un stade précoce car les variations de la chronaxie ne se font pas nécessairement d'une façon graduelle et progressive : habituellement la chronaxie demeure élevée jusqu'à un abaissement brusque caractéristique d'un degré élevé de réinnervation détectable le plus souvent cliniquement (Pollok - "Reaction of degeneration in electro-diagnosis of experimental peripheral nerve lesions" War. Med. Chicago 1945)

. en outre, cette méthode est d'un usage délicat car elle demande une grande précision dans les mesures et ne peut guère être considérée comme un procédé dit de "routine".

III/ les procédés basés sur la mesure de l'accomodation

I/ la climalyse :

. ce procédé a pour avantage essentiel de permettre une excitation sélective des muscles lents (muscles dégénérés) qui répondent facilement aux stimuli établis progressivement contrairement aux muscles sains.

. ce procédé pourra être employé utilement chaque fois que des muscles de petites dimensions et d'inégale rapidité sont en contact (exemple : muscles de la main) ou dès que les muscles ne sont touchés par la réaction de ralentissement que partiellement et d'une façon fragmentaire, pour les isoler avec précision.

. cependant, ce procédé ne pourra en aucun cas être substitué aux procédés précédemment décrits car il ne peut être envisagé que comme une technique d'appoint.

2/ la mesure de l'indice galvanotonique

• la mesure de l'indice galvanotonique semble être un bon procédé pour suivre la réinnervation sur un muscle dénervé après lésion traumatique du nerf.

• Newman et Livingston en comparant simultanément des enregistrements de courbes I/D et les valeurs correspondantes du rapport galvanotonique ont constaté que dans 54 % des cas des "discontinuités" apparaissaient sur les courbes avant la réapparition de la motricité volontaire et que dans 48 % des mêmes cas une élévation notable du rapport galvanotonique apparaissait avant la récupération clinique. ("Electrical aids in prognosis of nerve injury" J. Neurol. Psychiat. 1947).

IV/ L'enregistrement des courbes I/D

• Ce procédé, comme nous l'avons vu précédemment, est d'un usage délicat et l'enregistrement à 8 ou 9 points (indispensable pour déceler une ébauche de "discontinuité", caractéristique de la dénervation partielle) entraîne une perte de temps importante.

• Mais, l'enregistrement des courbes I/D est particulièrement intéressant à pratiquer sur les muscles dénervés après lésion traumatique du nerf car il permet :

I/ d'affirmer la dénervation partielle (examen pratiqué après stabilisation des lésions) donc d'éliminer la section anatomique complète du nerf.

2/ de déceler précocement la réinnervation comme en témoigne l'apparition des 2 anomalies caractéristiques :

- aplatissement de la courbe
- "discontinuité de récupération" ("noeuds" ou "cassures")

- Pour conclure, nous insisterons sur quelques faits qui nous paraissent particulièrement intéressants :

I/ si l'électro-diagnostic dit classique demeure l'examen de base permettant "l'encadrement des lésions", il n'en doit pas moins maintenant être toujours accompagné d'un bilan quantitatif précis des lésions, à l'aide d'un des procédés quantitatifs précédemment décrits. Ce bilan quantitatif est absolument indispensable pour suivre correctement l'évolution des lésions, au cours des examens successifs, qui permettront de porter un pronostic valable.

II/ cependant, l'introduction en pratique courante, de ces divers procédés quantitatifs a engendré un problème nouveau dû au fait que chez un même malade, pour suivre l'évolution des lésions, à l'aide d'examens électriques répétés à intervalles réguliers, mais pouvant être pratiqués en des "lieux" différents par des électrologistes divers, les procédés d'électro-diagnostic utilisés peuvent être différents d'un examen à l'autre (le choix du procédé étant le plus souvent fonction de l'appareillage disponible) ; d'où une certaine confusion rendant difficile un bilan comparatif des lésions, pour suivre l'évolution, au cours de ces examens successifs.

III/ l'importance diagnostique de l'électro-diagnostic dans l'étude des lésions du neurone moteur périphérique, étant évidente, nous nous contenterons de rappeler que ce procédé trop oublié (voire même méprisé) par de nombreux cliniciens et trop méconnu par de nombreux électro-radiologistes, voit son importance augmenter avec le développement de la traumatologie, en pratique civile.

IV/ l'importance de l'électro-diagnostic dans la conduite du traitement des lésions du N.M.P est également évidente, quelles que soient les modalités de ce traitement, qui sont essentiellement de deux ordres :

I/ traitement chirurgical : en cas de lésions traumatiques du N.M.P le chirurgien aura souvent recours à l'électrologiste avant de poser les indications opératoires. Ainsi en cas de "lésion de continuité" où la cicatrice fibreuse peut interrompre définitivement la continuité des cylindraxes

sans espoir de régénération spontanée, la constatation d'une réaction de ralentissement global entraîne l'indication formelle d'une résection de la cicatrice fibreuse avec rétablissement de la continuité nerveuse.

2/ traitement physio-thérapique : avant d'entreprendre un traitement physio-thérapique un examen électrique minutieux du sujet est indispensable car mal conduit ce traitement est non seulement inactif, mais peut être même dangereux (effet nocif des courants excito-moteurs de type faradique en cas de dénervation musculaire avec fibrillation). Or, comme l'ont souligné récemment H. Bertojo et R. Damasio (Congrès d'Electro-Radiologie Paris juillet 61) la physiothérapie du nerf blessé constitue, bien que souvent négligée parce que méconnue, l'un des éléments essentiels de la récupération fonctionnelle ; c'est dire l'importance de l'examen électrique en traumatologie nerveuse.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : MERLE d'AUGIGNÉ

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ADRIAN (E.D.) - Physiological basis of electrical test in peripheral nerve injury.

(Arch. radiol. 1917)

ALBEAUX-PERNET, BUGARD et ROMANI - Excitabilité neuro-musculaire en clinique. (P.M. - 65 - 1957)

BAUWENS (P.) - Electrodiagnosis and electrotherapy in peripheral nerve lesions.

(Proc. R. Soc. Med. 1941)

BOURGUIGNON (G.) - La chronaxie chez l'homme (Masson - 1923)

- La chronaxie dans le "Nouveau traité de médecine" (Masson 1928)
- Les procédés modernes d'électro-diagnostic.

(Congrès E.R. Bruxelles 1935)

BERTOJO et DAMASIO - La physiothérapie du nerf blessé.

(Congrès E.R. Paris - 1961)

CASELLA et PINELLI - La curva intensita durata del nervo e del musculo. (Arch. di Fisiol. - 1953).

DELHERM et FISCHGOLD - Les nouvelles conceptions en électro-diagnostic. (J.E.R. - 17 - 1935)

DELHERM et STROUZER - Climalyse et chronaxie.

(Congrès E.R. - Zürich - 1934)

DUHEM (P.) - Applications pratiques des courants progressifs en électro-diagnostic et en électro-thérapie.

(J.O. - 1935)

DUHEM (P.) - Précis de physiothérapie clinique.

(Gauthier-Villars - 1937)

ESCHAPASSE (P) - Méthodes actuelles d'électro-diagnostic : courbes I/D
(Thèse de Bordeaux - 1960)

FISCHGOLD (H) - Dissociation des seuils et électro-diagnostic
(C.R. Soc. Bio. 1937)

GIOVINE (G.P) - Utilisation des courbes I/D en électro-diagnostic
(J.E.R. - 38 - 1957)

HUMBERT (R) - L'évolution de l'électro-diagnostic depuis cent ans
(J.E.R. - 1948)
- Unification de la terminologie en électro-diagnostic
(C.E.R. Paris - 1949)

HUMBERT, DEHOUVE et FUKS - Chronaxie et courbes I/D par stimulateur électronique à ondes rectangulaires.
(J.E.R. - 1955).

LAPICQUE (L) - L'excitabilité en fonction du temps
(P.U.F. - 1926)
- La chronaxie et ses applications physiologiques.
(Hermann - 1938).

MATHIEU (P) - Electro-diagnostic et sémiologie du système nerveux.
(E.M.C. 1956)

MERLE d'AUBIGNE (R) - Affections traumatiques - Lésions traumatiques des nerfs - (Flammarion 1951)

MION (R.J.) - Dissociation des seuils
(Thèse de Paris - 1939)

NEWMAN et LIVINGSTON - Electrical aids in prognosis of nerve injuries.
(J. Neurol. Psychiat. 1947)

POLLOCK (L.J.) - Reaction of degeneration in electrodiagnosis of experimental peripheral nerve lesions.
(War. Med. Chicago - 1945)

QUEVAUVILLER - Comment concevoir l'excitabilité (Anesthésie et analgésie - 1958)
- Excitabilité et chronaxie (P.M. 65 - 1957)

RITCHIE (A.E) - Peripheral nerve injuries.
(Medical research - council - 1954)

SEDDON (H.J) - Classification of nerve injuries.
Brit. Med. J. 1942 - Medical research-council - 1954

TITECA (J) - Etudes des modifications fonctionnelles du nerf au cours de la dégénérescence Wallérienne.
(Arch. Int. Physiol. 1935)

WERTHEIMER, MERLE d'AUBIGNE et DEJARDIN
Rapport du 49ème Congrès Français de Chirurgie (1946)

WYNN-PARRY (C.B) - Electrical methods in diagnosis and prognosis of nerve injuries and poliomyelitis
(Brain - 1953).

-:-